This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Per. 1519 d. 88.

CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIRECTION DES KOENIGLICHEN CHARITÉ-KRANKENHAUSES IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

DEM AERZTLICHEN DIRECTOR

Dr. MEHLHAUSEN,

GENERAL-ARZT A LA SUITE DES SANITAETS-CORPS.

II. JAHRGANG.

(1875.)

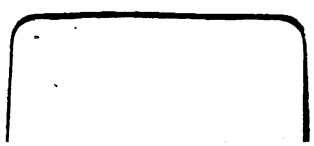
MIT LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND TABELLEN.

BERLIN, 1877.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. UNTER DEN LINDEN 68.

Per. 1519 d. 88.



CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIRECTION DES KOENIGLICHEN CHARITÉ-KRANKENHAUSES IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

DEM AERZTLICHEN DIRECTOR

DR. MEHLHAUSEN,
GENERAL-ARZT A LA SUITE DES SANITAETS-CORPS.

II. JAHRGANG.
(1875.)

MIT LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND TABELLEN.

BERLIN, 1877.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.-W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

I. **Statistik** bearbeitet von Dr. Mehlhausen . . . . . 3—143

Locale Verbreitung des Typhus abdominalis in Berlin von Demselben . . . . . 144—147

II. **Kliniken.**

Medicinische Universitäts-Klinik.

1. Ein Paar Fälle von Diabetes mellitus mit einigen Bemerkungen von Dr. Fr. Th. Frerichs . . . . . 151—166 *m*
2. Ueber ein leichtes Verfahren den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax und damit das Verhalten der Perforationsöffnung zu bestimmen von Dr. C. A. Ewald . . . . . 167—177
3. Weitere Bemerkungen zur operativen Behandlung der Pleuritis von Demselben . . . . . 178—190
4. Ueber einige practische Kunstgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung von Demselben . . . . . 191—196
5. Klinische und experimentelle Beobachtungen von Professor Dr. Hermann Eichhorst.
   1. Zur Lehre von der Resorptionsfähigkeit und Secretion der Galle . . . . . 197—218
   2. Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis . 219—231
   3. Die Entstehung und Bedeutung des pericarditischen Reibegeräusches . . . . . 234—239
   4. Ueber die acute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis. (Hierzu Taf. I. Fig. 3.) . . . . . 240—247
   5. Ueber die Groessenbestimmung der Lungencavernen vermittelst der Helmholtz'schen Resonatoren . . . 247—253

Propädeutische Klinik.

1. Ueber die Typhusbewegung auf der Männer-Abtheilung der Klinik von Stabsarzt Dr. Stricker . . . . . 253—286
2. Casuistik von Demselben.
   1. Zur Lehre von der perniciösen Anaemie und dem Fettherz . . . . . 287—299
   2. Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis . . . . . 300—305

Seite

3. Eigenthümliches microscopisches Verhalten der Interstitien bei einer im Krankenhause im Anschluss an eine linksseitige Pneumonie entstandenen und tödtlich verlaufenden Nephritis interstitialis haemorrhagica . . 305—307
4. Bleisaum am Zahnfleische bei Bleiintoxication . . . 308
(Hierzu Taf. I. Fig. 1 und 2.)

3. Versuch zu einer physiologischen Theorie der Fettentartung des Herzmuskels von Dr. A. Fraenkel . . . . . 309—319
4. Casuistische Beobachtungen von Demselben.
1. Drei Fälle von Pneumonie mit epikritischer Harnstoffausscheidung . . . . . 320—332
2. Ueber die Harnstoffausscheidung bei Intermittens . . 332—338

Erste Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer und Frauen.

Klinische Beobachtungen von Ober-Stabsarzt und Professor Dr. Fraentzel.
1. Weitere Beobachtungen von einem Puls auf zwei Herzcontractionen und Bemerkungen über das Entstehen idiopathischer Herzvergrösserungen . . . . . 339—359
2. Ueber die Anwendung der Narcotica und speciell der Opiate beim Ileotyphus . . . . . 359—365
3. Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursachen und ihren Verlauf . . . . 365—376

Zweite Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer.

Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericardialer Ergüsse von Prof. Dr. Joseph Meyer . . . . . 377—391
(Hierzu Tafel II.)

Gynäkologische Klinik.

Zwei Fälle von Extrauterin-Schwangerschaft von Stabsarzt Dr. Müller . . . . . 392—409

Chirurgische Klinik.

1. Die complicirten Fracturen des Jahres 1875 von Stabsarzt Dr. R. Köhler . . . . . 410—462
2. Amputationen, Exarticulationen und Resectionen i. J. 1875 von Demselben . . . . . 463—496
3. Ueber Behandlung der Bubonen in der Bauchlage von Ober-Stabsarzt Dr. Starcke . . . . . 497—501
4. Ein Beitrag zur Behandlung der Pseudarthrosen von Demselben 501—509

Augen-Klinik.

1. Casuistische Beobachtungen von Stabsarzt Dr. Herter.
1. Sympathische Neuroretinitis und Iridochoroiditis . . 510—512
2. Multiple Reflexneurose . . . . . 512—517
3. Verletzung des linken Auges durch einen eingedrungenen Fremdkörper. Luftblasen im Glaskörper . . . . . 517—519

Seite

4. Graviditas im 8. Monat. Beiderseitige Retinitis albuminurica mit Netzhautablösung . . . . . 519—521
5. Fall von retrobulbaerer, vielleicht entzündlicher Sehnerven-Affection . . . . . 521—523
6. Tuberculöse Geschwüre der Conjunctiva . . . . . 523—525
7. Amaurose nach Blutverlust (Neuroretinitis) . . . . 525—527
8. Hysterische Amaurose . . . . . 527—529

2. Jahresbericht der Universitäts-Poliklinik für Augenkranke von Dr. Horstmann . . . . . 530—539

Kinder-Klinik.

Ueber den Typhus abdominalis des Kindesalters von Professor Dr. Henoch . . . . . 540—600

Klinik für Syphilis.

1. Statistik von Prof. Dr. Lewin . . . . . 601—668
2. Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen von Demselben . . . . . (Hierzu Taf. III.)

Entbindungs-Anstalt.

Jahresbericht von Stabsarzt Dr. Haase . . . . . 669—696

III. Pathologische Anatomie.

Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1875 von R. Virchow . . . . . 699—747

IV. Verwaltung.

1. Bericht über den Neubau eines Evacuations-Pavillons für die Entbindungs-Anstalt von Dr. Mehlhausen. (Hierzu Taf. IV.) 752—757
2. Uebersicht der Verwaltungskosten des Jahres 1875 vom Geh. Regierungsrath Spinola . . . . . 758—760
3. Die Beköstigung der Kranken von Demselben . . . . . 760—764

V. Anhang.

Gedächtnissrede auf Ludwig Traube von E. Leyden . . . 767—800

Druckfehler-Verzeichniss.

Da einige Arbeiten in Abwesenheit der Herren Verfasser gedruckt werden mussten und diese die Correctur nicht selbst besorgen konnten, so haben sich mehrere sinnentstellende Druckfehler eingeschlichen, welche der Leser gefälligst verbessern wolle.

Seite	171	Zeile	1	v. o.	lies:	abgelesenen	statt:	abgelassenen.
„	171	„	16	v. u.	„	Praecision	„	Pression.
„	176	„	16	„ „	„	bekannte	„	benannte.
„	176	„	15	„ „	„	Wundöffnung	„	Wandöffnung.
„	177	„	12	„ „	„	seiner	„	reiner.
„	178	„	13	„ „	„	Lungenentzündung	„	Augenentzündung.
„	186	„	18	„ „	„	nun	„	nur
„	200	„	9	„ „	„	Krapps	„	Körpers.
„	224	„	14	„ „	„	Cyanosis	„	Lyenose.
„	224	„	15	„ „	„	anhaltend	„	verhaltend.
„	248	„	3	v. o.	„	andern	„	neuen.
„	—	„	10	„ „	„	möglich	„	unmöglich.
„	—	„	10	v. u.	„	nur	„	nun.
„	—	„	1	„ „	„	Resonatoren	„	Refractoren.
„	249	„	3	„ „	„	Resonatoren	„	Refractoren.

I.

Statistik

bearbeitet

von

Dr. Mehlhausen.

Aus dem Jahre 1874 waren im Bestande verblieben:

	männl.,	weibl. Kranke,	in Summa
	709	471	1180
Neu aufgenommen wurden im Jahre 1875	7875	5344	13219
In der Anstalt wurden lebend geboren	443	452 Kinder	895
In ärztlicher Behandlung befanden sich mithin im Jahre 1875	9027	6267 Kranke resp. Neugeborene	15294
Von diesen wurden entlassen:			
geheilt resp. gesund. . .	5928	4525	10453
gebessert	859	396	1255
ungeheilt	406	239	645
es starben	1033	616	1649
Sterbend eingeliefert wurden . . .	28	7	35
Verlegt wurden während ihres Aufenthalts im Krankenhause von einer Abtheilung zur anderen .	744	582	1326
Am Schlusse des Jahres 1875 verblieben im Bestande . .	829	498	1327

Die sämmtlichen 15294 Kranken incl. der neugeborenen Kinder erforderten 485255 Verpflegungstage, woraus sich die Dauer des Aufenthalts im Krankenhause für die einzelne Person auf circa 31 Tage berechnet.

Die Gliederung der einzelnen Abtheilungen hat im Laufe des Jahres 1875 keine Aenderung erfahren.

Einen sehr schmerzlichen Verlust erlitt das Charité-Krankenhaus durch den Tod des dirigirenden Arztes der gynäkologischen Klinik, des Geheimen Medicinalraths und Professors Dr. Martin, welcher am 5. December nach längeren Leiden verstarb.

Ein weiterer Verlust traf die Anstalt durch den am 6. December erfolgten Tod des ersten Assistenten der psychiatrischen Klinik Dr. Samt, eines hochbegabten und sehr strebsamen jungen Mannes. Derselbe erlag als Opfer seines Berufs den Folgen einer Infection mit Leichengift.

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestan

Bezeichnung der einzelnen Abtheilungen und Namen der betreffenden dirigirenden Aerzte.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestand und Zugang		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	S
Medicinische Universitäts-Klinik. Geh. Ober-Med.-Rath u. Prof. Dr. Frerichs.	73	47	120	912	576	1488	39	28	67	1024	651	1(
Propädeutische Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Traube.	66	29	95	863	382	1245	60	40	100	989	451	14
1. Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer und Frauen. Ober-Stabsarzt u. Prof. Dr. Fraentzel.	92	39	131	657	439	1096	121	53	174	870	531	14
2. Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer. Prof. Dr. Meyer.	35	—	35	300	—	300	24	—	24	359	—	3
Gynäkologische Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Martin.	—	22	22	10	270	280	—	40	40	10	332	3
Nerven-Klinik. Prof. Dr. Westphal.	30	20	50	105	47	152	29	19	48	164	86	2
Psychiatrische Klinik. Prof. Dr. Westphal.												
I. Abtheilung für Geisteskranke.	53	38	91	105	82	187	87	50	137	245	170	4
II. Abtheilung für Krampfkranke.	4	15	19	105	53	158	15	12	27	124	80	2
III. Abtheilung für Deliranten.	13	1	14	340	19	359	46	14	60	399	34	4
Chirurgische Klinik und Nebenabtheilung für äusserliche Kranke. General-Arzt und Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bardeleben. Ober-Stabsarzt Dr. Starcke.	195	57	225	1704	336	2040	168	85	253	2007	478	25
Augen-Klinik. Prof. Dr. Schweigger.	14	10	24	215	97	312	16	6	22	245	113	3
Kinder-Klinik. Prof. Dr. Henoch.	19	35	54	267	306	573	39	18	57	325	359	6
Klinik für syphilitische Krankheiten. Prof. Dr. Lewin.	104	121	225	1728	1540	3268	59	108	167	1891	1769	36
Klinik für Hautkrankheiten. Prof. Dr. Lewin.	8	3	11	428	160	588	28	12	40	464	175	6
Abtheilung für Pockenkranke. Privatdocent Dr. Zülzer.	—	1	1	56	55	111	7	5	12	63	61	1
Abtheilung für Gefangene. Prof. Dr. Lewin.	3	1	4	80	35	115	6	25	31	89	61	1
Entbindungs-Anstalt	—	32	32	—	947	947	—	67	67	—	1046	1(
Prof. Dr. Schöller.	—	—	—	443	452	895	—	—	—	443	452	*)(
Aufnahme-Stube	—	—	—	28	7	35	—	—	—	28	7	
Summa	709	471	1180	8346	5803	14149	744	582	1326	9799	6856	16

während des Jahres 1875 auf den einzelnen Abtheilungen.

Abgang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
559	371	930	85	47	132	39	15	54	70	71	141	185	107	292	86	40	126				
538	247	805	70	34	104	22	10	32	67	46	113	168	74	242	104	40	144				
249	255	545	29	79	208	30	29	59	68	61	129	236	77	313	117	30	147				
145	—	145	80	—	80	11	—	11	111	—	111	2	—	2	10	—	10				
3	132	135	—	95	95	—	37	37	4	26	30	1	24	25	2	18	20				
36	18	54	33	12	45	24	14	38	27	16	43	17	8	25	27	18	45				
32	23	55	25	12	37	107	68	175	4	2	6	23	19	42	54	46	100				
39	14	53	22	15	37	37	27	64	9	6	15	8	4	12	9	14	23				
277	9	286	7	2	9	3	3	6	53	10	63	49	6	55	10	4	14				
142	244	1586	203	59	262	47	15	62	119	48	167	128	46	174	228	66	294				
139	84	223	56	13	69	15	3	18	21	6	27	—	—	—	14	7	21				
119	138	257	9	13	22	13	12	25	7	2	9	155	157	312	22	37	59				
1550	1547	3097	120	2	122	51	1	52	56	75	131	2	17	19	112	127	239				
305	137	532	16	7	23	4	2	6	30	23	53	—	—	—	19	6	25				
46	45	91	—	—	—	—	—	—	10	9	19	7	6	13	—	1	1				
31	31	62	4	6	10	3	3	6	41	16	57	4	3	7	6	2	8				
-	867	867	—	—	—	—	—	—	—	121	121	—	25	25	—	33	33				
367	363	730	—	—	—	—	—	—	47	44	91	20	36	56	9	9	18	*) Zugang durch Geburt.			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	7	*)35	—	—	—	*) Auf der Aufnahmestube gestorben.			
3758	4525	10453	859	396	1255	406	239	645	744	582	1326	1033	616	1649	829	498	1327				

Uebersicht

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten Todesfälle während der einzelnen Monate des Jahres 1875.

	Zugang.			Abgang.					
				Entlassen.			Gestorben.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	745	504	1249	554	414	968	96	46	142
Februar	802	526	1328	582	419	1001	88	51	139
März	796	466	1262	839	470	1309	105	51	156
April	721	504	1225	647	438	1085	94	52	146
Mai	659	430	1089	667	442	1109	98	40	138
Juni	647	471	1118	550	397	947	82	55	137
Juli	661	504	1165	604	426	1030	85	50	135
August	646	556	1202	558	505	1063	75	52	127
September	656	488	1144	538	472	1010	77	62	139
October	715	470	1185	572	426	998	83	49	132
November	659	475	1134	555	379	934	73	56	129
December	639	409	1048	527	372	899	77	52	129
Summa	8346	5803	14149	7193	5160	12353	1033	616	1649

Uebersicht der Krankheiten, woran die sämmtlichen währe

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestand und Zugang		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	S
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Variola	—	1	1	47	44	91	7	4	11	54	49	1
2. Scarlatina	—	3	3	30	25	55	1	—	1	31	28	
3. Morbilli	1	—	1	35	24	59	6	3	9	42	27	
4. Erysipelas	4	2	6	28	22	50	6	—	6	38	24	
5. Diphtheria	—	2	2	22	30	52	—	—	—	22	32	
6. Typhus abdominalis	28	10	38	257	175	432	15	6	21	300	191	4
7. Febris intermittens	—	—	—	51	11	62	3	—	3	54	11	
8. Dysenteria	2	—	2	48	26	74	16	12	28	66	38	1
9. Cholera nostras	—	1	1	16	27	43	1	3	4	17	31	
10. Rheumat. articul. acut.	29	9	38	130	53	183	15	3	18	174	65	2
11. Rheumat. muscul. et artic. chron.	25	4	29	267	93	360	30	5	35	322	102	4
12. Anaemia	—	—	—	7	22	29	1	2	3	8	24	
13. Leukaemia	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	
14. Pustula maligna	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
15. Malleus farciminosus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
16. Trichinosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
17. Echinococcus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	
18. Cysticercus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
19. Tuberculosis miliaris acuta	1	—	1	7	3	10	—	—	—	8	3	
20. Scrophulosis	3	1	4	3	4	7	—	—	—	6	5	
21. Rhachitis	—	—	—	4	9	13	—	—	—	4	9	
22. Diabetes	3	2	5	4	2	6	2	1	3	9	5	
23. Purpura haemorrhagica	2	—	2	7	6	13	1	1	2	10	7	
24. Scorbutus	1	1	2	3	—	3	1	—	1	5	1	
25. Arthritis	1	—	1	5	4	9	—	—	—	6	4	
26. Syphilis constitutionalis	42	75	117	610	858	1468	21	55	76	673	988	16
27. Intoxicatio saturnina	3	2	5	36	2	38	1	—	1	40	4	
28. Alcoholismus	15	4	19	414	15	429	43	3	46	472	22	4
29. Intoxicatio ex abusu Nicotianae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
30. Intoxicatio ex abusu Morphii	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	
31. Intoxicatio ex abusu Aetheris	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
32. Intoxicatio oxycarbonica	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	
33. Polysarcia	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
34. Atrophia infantum resp. dibilitas univers. neonatorum	—	1	1	41	44	85	15	10	25	56	55	1
35. Marasmus senilis	2	—	2	5	8	13	—	—	—	7	8	
II. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Hypochondria	2	—	2	13	6	19	4	3	7	19	9	
2. Melancholia	8	12	20	23	40	63	10	13	23	41	65	1
3. Mania	9	16	25	19	32	51	6	7	13	34	55	
4. Paranoia	12	4	16	23	28	51	11	11	22	46	43	
Latus	195	150	345	2174	1618	3792	217	142	359	2586	1910	44

les Jahres 1875 behandelten Kranken gelitten haben.

Abgang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
41	38	79	—	—	—	—	—	—	6	4	10	7	6	13	—	1	1	
19	17	36	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11	9	20	—	2	2	
34	22	56	—	—	—	—	—	—	6	3	9	1	2	3	1	—	1	
24	19	43	2	—	2	—	—	—	5		5	3	2	5	4	3	7	
9	18	27	—	1	1	—	—	—	—	—	—	11	12	23	2	1	3	
196	148	344	7	—	7	—	2	2	14	2	16	53	24	77	30	15	45	
46	11	57	—	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	
38	16	54	—	1	1	—	—	—	13	10	23	12	11	23	3	—	3	
6	8	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	22	32	1	1	2	
134	48	182	16	6	22	1	1	2	10	6	16	3	1	4	10	3	13	
217	72	289	25	7	32	10	1	11	31	11	42	1	—	1	38	11	49	
3	17	20	2	3	5	—	1	1	—	—	—	2	2	4	1	1	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	7	2	9	—	—	—	
4	3	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	
1	—	1	1	1	2	—	2	2	—	—	—	1	4	5	1	2	3	
—	1	1	2	—	2	1	2	3	2	—	2	2	1	3	2	1	3	
8	3	11	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	1	2	—	1	1	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	
2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	—	1	—	—	—	1	2	3	
549	859	1408	31	6	37	15	1	16	30	28	58	11	13	24	37	81	118	
27	3	30	5	—	5	1	1	2	1	—	1	1	—	1	5	—	5	
355	9	364	10	2	12	4	—	4	58	6	64	31	2	33	14	3	17	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	54	54	108	—	—	—	
1	—	1	1	4	5	1	—	1	—	—	—	3	3	6	1	1	2	
4	—	4	7	2	9	3	2	5	3	3	6	—	—	—	2	2	4	
6	18	24	6	3	9	4	17	21	13	9	22	3	7	10	9	11	20	
6	11	17	4	7	11	7	17	24	7	5	12	1	5	6	9	10	19	
3	1	4	5	3	8	19	13	32	5	8	13	—	—	—	14	18	32	
1743	1347	3090	127	48	175	72	62	134	212	97	309	239	183	422	193	173	366	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	195	150	345	2174	1618	3792	217	142	359	2586	1910	4496
5. Circulaeres Irresein	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Dementia	5	3	8	13	13	26	13	12	25	31	28	59
7. Delirium acutum	—	—	—	8	2	10	2	—	2	10	2	12
8. Paralysis progressiva	9	—	9	64	8	72	34	5	39	107	13	120
9. Epilepsia c. alienat. mentis	6	2	8	15	2	17	4	2	6	25	6	31
10. Agoraphobia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Delirium febrile	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
12. Hysteria	—	16	16	4	52	56	4	13	17	8	81	89
13. Idiotismus	2	—	2	4	—	4	4	—	4	10	—	10
14. Apoplexia cerebri	—	—	—	12	3	15	1	—	1	13	3	16
15. Commotio cerebri	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
16. Commotio medullae spinalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
17. Encephalitis	—	1	1	3	1	4	1	—	1	4	2	6
18. Meningitis cerebralis	—	—	—	11	3	14	2	—	2	13	3	16
19. „ spinalis	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
20. „ cerebro spinalis	—	—	—	4	1	5	—	1	1	4	2	6
21. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	—	2	2	3	—	3	—	—	—	3	2	5
22. Myelitis et Myelomeningitis	4	1	5	10	2	12	1	—	1	15	3	18
23. Tabes dorsualis	5	5	10	15	4	19	3	1	4	23	10	33
24. Epilepsia	6	10	16	75	34	109	7	6	13	88	50	138
25. Eclampsia	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	3
26. Trismus et Tetanus	1	—	1	7	1	8	—	—	—	8	1	9
27. Chorea	—	—	—	4	11	15	—	2	2	4	13	17
28. Spasmus manus dextrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
29. Spasmus glottidis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
30. Haesitatio linguae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
31. Tremor artuum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
32. Vertigo	4	1	5	6	2	8	2	—	2	12	3	15
33. Hemicrania	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3
34. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
35. „ intercostalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
36. „ ischiadica	1	—	1	9	1	10	1	2	3	11	3	14
37. Gastralgia	—	—	—	2	6	8	—	—	—	2	6	8
38. Angina pectoris	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
39. Paralysis agitans	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3
40. Paralysis ascendens acuta	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
41. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
42. „ „ abducentis	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2
43. „ „ facialis	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
44. „ „ radialis	1	—	1	8	—	8	3	—	3	12	—	12
45. „ „ ulnaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
46. „ „ mediani et nervi ulnaris.	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
47. „ „ cruralis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
48. „ „ peronei	1	—	1	1	—	1	—	2	2	2	2	4
49. Laesio nervi peronei	—	1	1	—	—	—	—	—	—	-	1	1
50. Paralysis manus, brachii et antibrachii	—	—	—	5	1	6	1	—	1	6	1	7
Latus	241	194	435	2487	1785	4272	305	194	499	3033	2173	5206

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
1743	1347	3090	127	48	175	72	62	134	212	97	309	239	183	422				193	173	366	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	1	1	1	—	1	15	10	25	11	6	17	4	9	13				—	2	2	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	2	1	3	5	—	5				1	—	1	
—	—	—	4	—	4	50	2	52	25	5	30	11	2	13				17	4	21	
10	—	10	4	—	4	5	5	10	—	1	1	2	—	2				4	—	4	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1				—	—	—	
1	22	23	4	22	26	3	19	22	—	9	9	—	—	—				—	9	9	
—	—	—	—	—	—	8	—	8	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
2	1	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7	2	9				3	—	3	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3	1	4				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2				2	—	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	3	14				1	—	1	
1	—	1	2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	2	2				—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3				—	1	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				2	2	4	
—	1	1	6	—	6	6	1	7	3	—	3	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	7	1	8	6	3	9	1	—	1	4	1	5				5	5	10	
10	9	19	18	6	24	35	17	52	8	7	15	6	1	7				11	10	21	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	4				2	—	2	
3	6	9	—	1	1	1	1	2	—	1	1	—	2	2				—	2	2	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
2	1	3	1	1	2	2	—	2	3	1	4	1	—	1				3	—	3	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
3	—	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
6	1	7	4	—	4	1	—	1	—	1	1	—	—	—				—	1	1	
2	4	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—				—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	1	—	1				1	2	3	
7	—	7	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1				2	—	2	
1896	1400	3206	190	86	276	208	125	333	272	136	408	305	212	517				252	214	466	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	241	194	435	2487	1785	4272	305	194	499	3033	2173	5206
51. Paralysis manus dextrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
52. Hemiplegia dextra	5	1	6	18	4	22	1	3	4	24	8	32
53. „ sinistra	1	4	5	6	5	11	1	1	2	8	10	18
54. Aphasia	2	—	2	6	2	8	1	—	1	9	2	11
55. Paraplegia extremit. infer.	6	2	8	10	6	16	4	6	10	20	14	34
56. Paresis extremitat. omnium.	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
57. Paresis palati moll. e. diphtheritide	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
58. Atrophia musculi cucullaris	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
59. „ m. m. brachii resp. antibrachii et manus	—	—	—	2	—	2	—	2	2	2	2	4
60. Atrophia m. m. progressiva	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
61. Contractura manus et digitorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
62. Sclerodermia	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
63. Hemianaesthesia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
64. Neuroma	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
65. Myopseudohypertrophia universalis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
66. Morbus cerebri ex causa ignota	5	—	5	18	—	18	5	—	5	28	—	28
67. Morbus medullae spinalis	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
68. Spina bifida	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
III. Krankheiten der Respirationsorgane.												
1. Coryza	—	—	—	6	2	8	1	—	1	7	2	9
2. Epistaxis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Laryngitis	—	2	2	12	6	18	—	3	3	12	11	23
4. Croup	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8
5. Strictura tracheae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Tussis convulsiva	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
7. Catarrhus bronchial	20	8	28	218	61	279	19	5	24	257	74	331
8. Bronchiectasia	3	—	3	10	5	15	—	1	1	13	6	19
9. Asthma bronchiale	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5
10. Pneumonia et Pleuropneumonia	9	1	10	177	45	222	19	5	24	205	51	256
11. Pleuritis et quae sequuntur	18	6	24	84	37	121	8	3	11	110	46	156
12. Pneumothorax	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
13. Pyopneumothorax	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
14. Haemoptoe	2	—	2	7	2	9	1	—	1	10	2	12
15. Bronchopneumonia chron. resp. Phthisis pulm.	58	17	75	497	145	642	63	8	71	618	170	788
16. Emphysema pulmonum	6	3	9	48	9	57	2	—	2	56	12	68
17. Oedema pulmonum	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
18. Gangraena pulmonum	1	—	1	9	1	10	1	—	1	11	1	12
19. Struma	1	1	2	1	1	2	—	1	1	2	3	5
IV. Krankheiten der Cirkulationsorgane.												
1. Pericarditis	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
2. Endocarditis	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5
Latus	382	241	623	3650	2127	5777	436	233	669	4468	2601	7069

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
1806	1400	3206	190	86	276	208	125	333	272	136	408	305	212	517				252	214	466	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	5	1	6	6	1	7	1	1	2	6	3	9				6	2	8	
2	1	3	4	1	5	—	1	1	—	1	1	2	3	5				—	3	3	
—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	—	1	2	1	3				3	1	4	
4	1	5	4	2	6	2	3	5	4	5	9	1	1	2				5	2	7	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	1	1	2	—	2	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	1	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
2	—	2	10	—	10	6	—	6	2	—	2	5	—	5				3	—	3	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
7	5	12	1	1	2	1	1	2	—	3	3	1	1	2				2	—	2	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	7				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4				—	—	—	
155	46	201	36	8	44	2	3	5	27	4	31	13	9	22				24	4	28	
1	2	3	4	1	5	1	—	1	1	—	1	4	3	7				2	—	2	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1				—	—	—	
145	35	180	6	1	7	1	—	1	13	1	14	35	13	48				5	1	6	
55	29	84	15	6	21	2	—	2	2	1	3	22	5	27				14	5	19	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
6	—	6	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
13	—	13	135	43	178	31	15	46	62	1	63	295	91	386				82	20	102	
15	6	21	16	1	17	4	—	4	5	1	6	9	3	12				7	1	8	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9	1	10				1	—	1	
—	1	1	—	—	—	2	1	3	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5				—	—	—	
2227	1530	3757	438	156	594	269	151	420	393	156	549	728	353	1081				413	255	668	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	382	241	623	3650	2127	5777	436	233	669	4468	2601	7069
3. Myocarditis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Cor adiposum	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
5. Hypertrophia et dilatatio cordis	1	—	1	8	6	14	1	—	1	10	6	16
6. Vitia valvularum et ostior	6	2	8	42	29	71	3	1	4	51	32	83
7. Palpitationes cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Aneurysma arcus aortae	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
9. Aneurysma trunci anonymi et arcus aortae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Aneurysma ad frontem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Arteriosclerosis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
12. Phlebitis et Thrombosis	—	2	2	1	—	1	1	4	5	2	6	8
13. Phlegmasia alba dolens	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Varices	—	—	—	6	3	9	—	2	2	6	5	11
15. Lymphangitis	—	—	—	18	2	20	2	—	2	20	2	22
16. Lymphadenitis	4	3	7	50	6	56	11	3	14	65	12	77
V. Krankheiten der Digestionsorgane.												
1. Labium leporinum et fissura palati mollis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Stomatitis	3	3	6	5	4	9	5	—	5	13	7	20
3. Abscessus alveolaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Glossitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Fistula ductus Stenoniani	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Parotitis	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
7. Angina tonsillaris	1	—	1	30	5	35	—	—	—	31	5	36
8. Hypertrophia tonsill.	—	—	—	—	2	2	1	1	2	1	3	4
9. Synechia veli palat. c. pharynge	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
10. Abscessus retropharyngeus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Pharyngitis	—	1	1	11	10	21	—	—	—	11	11	22
12. Defectus palati duri.	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
13. Strictura oesophagi	1	—	1	4	2	6	—	—	—	5	2	7
14. Catarrhus gastricus	7	2	9	186	107	293	5	4	9	198	113	311
15. Gastritis acuta	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
16. Ectasia ventriculi	1	—	1	4	2	6	—	2	2	5	4	9
17. Haematemesis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
18. Ulcus ventriculi	2	3	5	8	5	13	—	—	—	10	8	18
19. Melaena	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Catarrhus intestinalis	2	1	3	20	5	25	2	—	2	24	6	30
21. „ gastro-intest.	—	1	1	26	9	35	1	2	3	27	12	39
22. Enteritis acuta	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
23. Koprostasis	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9
24. Colica stercoralis	—	1	1	3	3	6	—	—	—	3	4	7
25. Typhlitis et Perityphlitis	—	2	2	4	5	9	—	—	—	4	7	11
26. Colitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
27. Proctitis et Periproctitis	—	—	—	1	4	5	—	1	1	1	5	6
28. Strictura recti	—	1	1	—	3	3	—	2	2	—	6	6
Latus	411	263	674	4113	2358	6471	470	257	727	4994	2878	7872

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
2227	1530	3757	438	156	594	269	151	420	393	156	549	728	353	1081				413	255	668	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
1	—	1	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1				1	—	1	
1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	7	5	12				—	—	—	
12	7	19	7	11	18	3	1	4	1	1	2	15	10	25				13	2	15	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	3	—	3				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				2	—	2	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	2	3				—	1	1	
—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
3	2	5	2	—	2	1	—	1	—	2	2	—	—	—				—	1	1	
16	2	18	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
40	8	48	9	2	11	1	—	1	5	1	6	3	—	3				7	1	8	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
3	3	6	—	—	—	—	—	—	4	1	5	6	3	9				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
25	4	29	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—				3	1	4	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				1	1	2	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
11	8	19	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	1	1	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	1	2	3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
177	87	264	3	14	17	—	2	2	9	4	13	—	1	1				9	5	14	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	—	3				—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
7	7	14	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
16	2	18	1	—	1	—	—	—	1	—	1	4	4	8				2	—	2	
21	9	30	1	—	1	2	—	2	2	2	4	—	1	1				1	—	1	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4				—	—	—	
7	2	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
4	6	10	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—				—	1	1	
1592	1700	4292	470	192	662	280	156	436	420	175	595	775	386	1161				457	269	726	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	411	263	674	4113	2358	6471	470	257	727	4994	2878	7872
29. Hämorrhois	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
30. Fistula ani	2	—	2	8	4	12	—	1	1	10	5	15
31. Fissura ani	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
32. Prolapsus ani resp. recti	1	—	1	1	6	7	1	—	1	3	6	9
33. Plicae ani hypertrophicae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
34. Hernia libera	—	—	—	11	—	11	—	—	—	11	—	11
35. „ incarcerata	—	—	—	9	8	17	2	3	5	11	11	22
36. Incarceratio interna	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Helminthiasis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
38. Peritonitis	—	1	1	12	25	37	—	3	3	12	29	41
39. Icterus catarrhalis	—	1	1	9	9	18	1	1	2	10	11	21
40. „ neonatorum	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
41. Cirrhosis hepatis	2	—	2	18	6	24	2	—	2	22	6	28
42. Abscessus hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
43. Fistula hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
44. Atrophia flava hepat. acuta	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
45. Cholelithiasis	—	—	—	2	7	9	—	—	—	2	7	9
46. Splenitis et Perisplenit. purulenta	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
47. Lien mobilis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
48. Tumor lienis chron.	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
49. „ in abdomine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	5	1	6	61	21	82	8	2	10	74	24	98
2. Atrophia renum	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
3. Morbus Addisonii	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
4. Cystitis (Catarrh. vesicae urinar)	2	—	2	19	10	29	—	2	2	21	12	33
5. Ectopia vesicae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
6. Ruptura vesicae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Haematuria ex causa ignota	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Enuresis nocturna	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Incontinentia urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Retentio urinae	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
11. Lithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
12. Prostatitis (Hypertroph prostatae)	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
13. Strictura urethrae	1	—	1	11	—	11	2	—	2	14	—	14
14. Fistula urethrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Fungus urethrae	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
16. Phimosis et Paraphimosis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
17. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	12	—	12	3	—	3	15	—	15
18. Hydrocele	1	—	1	14	—	14	1	—	1	16	—	16
19. Inopia virilitatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Spermatorrhoea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Mastitis	—	7	7	—	19	19	—	10	10	—	36	36
22. Catarrhus vaginae	—	1	1	—	15	15	—	—	—	—	16	16
23. Abscessus glaudul. Bartholini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Latus	426	275	701	4336	2507	6843	495	282	777	5257	3064	8321

Uebersicht

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten Todesfälle während der einzelnen Monate des Jahres 1875.

	Zugang.			Abgang.					
				Entlassen.			Gestorben.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	745	504	1249	554	414	968	96	46	142
Februar	802	526	1328	582	419	1001	88	51	139
März	796	466	1262	839	470	1309	105	51	156
April	721	504	1225	647	438	1085	94	52	146
Mai	659	430	1089	667	442	1109	98	40	138
Juni	647	471	1118	550	397	947	82	55	137
Juli	661	504	1165	604	426	1030	85	50	135
August	646	556	1202	558	505	1063	75	52	127
September	656	488	1144	538	472	1010	77	62	139
October	715	470	1185	572	426	998	83	49	132
November	659	475	1134	555	379	934	73	56	129
December	639	409	1048	527	372	899	77	52	129
Summa	8346	5803	14149	7193	5160	12353	1033	616	1649

Uebersicht der Krankheiten, woran die sämmtlichen währen

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestande und Zuganges		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Variola	—	1	1	47	44	91	7	4	11	54	49	1(
2. Scarlatina	—	3	3	30	25	55	1	—	1	31	28	
3. Morbilli	1	—	1	35	24	59	6	3	9	42	27	
4. Erysipelas	4	2	6	28	22	50	6	—	6	38	24	
5. Diphtheria	—	2	2	22	30	52	—	—	—	22	32	
6. Typhus abdominalis	28	10	38	257	175	432	15	6	21	300	191	4
7. Febris intermittens	—	—	—	51	11	62	3	–	3	54	11	
8. Dysenteria	2	—	2	48	26	74	16	12	28	66	38	1(
9. Cholera nostras	—	1	1	16	27	43	1	3	4	17	31	
10. Rheumat. articul. acut.	29	9	38	130	53	183	15	3	18	174	65	2
11. Rheumat. muscul. et artic. chron.	25	4	29	267	93	360	30	5	35	322	102	4
12. Anaemia	—	—	—	7	22	29	1	2	3	8	24	
13. Leukaemia	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	
14. Pustula maligna	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
15. Malleus farciminosus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
16. Trichinosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
17. Echinococcus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	
18. Cysticercus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
19. Tuberculosis miliaris acuta	1	—	1	7	3	10	—	—	—	8	3	
20. Scrophulosis	3	1	4	3	4	7	—	—	—	6	5	
21. Rhachitis	—	—	—	4	9	13	—	—	—	4	9	
22. Diabetes	3	2	5	4	2	6	2	1	3	9	5	
23. Purpura haemorrhagica	2	—	2	7	6	13	1	1	2	10	7	
24. Scorbutus	1	1	2	3	—	3	1	—	1	5	1	
25. Arthritis	1	—	1	5	4	9	—	—	—	6	4	
26. Syphilis constitutionalis	42	75	117	610	858	1468	21	55	76	673	988	16
27. Intoxicatio saturnina	3	2	5	36	2	38	1	—	1	40	4	
28. Alcoholismus	15	4	19	414	15	429	43	3	46	472	22	4
29. Intoxicatio ex abusu Nicotianae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
30. Intoxicatio ex abusu Morphii	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	
31. Intoxicatio ex abusu Aetheris	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
32. Intoxicatio oxycarbonica	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	
33. Polysarcia	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
34. Atrophia infantum resp. dibilitas univers. neonatorum	—	1	1	41	44	85	15	10	25	56	55	1
35. Marasmus senilis	2	—	2	5	8	13	—	—	—	7	8	
II. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Hypochondria	2	—	2	13	6	19	4	3	7	19	9	
2. Melancholia	8	12	20	23	40	63	10	13	23	41	65	1
3. Mania	9	16	25	19	32	51	6	7	13	34	55	
4. Paranoia	12	4	16	23	28	51	11	11	22	46	43	
Latus	195	150	345	2174	1618	3792	217	142	359	2586	1910	44

Abgang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
2685	1798	4483	506	204	710	294	166	460	446	188	634	836	419	1255	490	289	779	
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	2	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	13	13	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	14	14	—	11	11	—	6	6	—	2	2	—	—	—	—	2	2	
—	12	12	—	5	5	—	2	2	—	8	8	—	—	—	—	2	2	
—	4	4	—	6	6	—	2	2	—	2	2	—	1	1	—	1	1	
—	2	2	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	3	3	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	911	911	—	1	1	—	—	—	—	141	141	—	27	27	—	35	35	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	5	5	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	8	8	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	5	5	—	5	5	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	—	—	
—	28	28	—	14	14	—	—	—	—	4	4	—	13	13	—	2	2	
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	41	41	—	21	21	—	3	3	—	9	9	—	6	6	—	3	3	
—	3	3	—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	3	3	—	12	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	26	26	—	6	6	—	1	1	—	4	4	—	1	1	—	2	2	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	7	7	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	
443	164	607	43	—	43	21	—	21	26	39	65	—	1	1	30	12	42	
548	532	1080	51	2	53	19	—	19	23	31	54	—	2	2	49	39	88	
6	1	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	10	21	3	—	3	—	—	—	4	—	4	1	1	2	2	1	3	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	2	4	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1	2	—	2	
3699	3612	7311	606	303	909	336	191	527	501	443	944	839	478	1317	575	393	968	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	493	386	879	5532	4572	10104	531	462	993	6556	5420	119
4. Morbi conjunctivae	4	11	15	80	34	114	23	8	31	107	53	1
5. „ corneae	3	5	8	66	45	111	5	2	7	74	52	1
6. „ iridis	—	1	1	12	8	20	—	—	—	12	9	
7. „ choroideae	1	—	1	7	5	12	1	1	2	9	6	
8. „ retinae et nervi optici	2	—	2	18	10	28	—	—	—	20	10	
9. „ lentis	2	—	2	38	19	57	2	—	2	42	19	
10. „ musculorum	—	—	—	13	10	23	—	2	2	13	12	
11. Laesiones bulbi	2	—	2	12	2	14	—	—	—	14	2	
12. Vitia accomodationis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
IX. Krankheiten der Haut und des Unterhaut - Bindegewebes (excl. der syphilitischen Formen).												
1. Miliaria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
2. Acne	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	
3. Sycosis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	
4. Erythema	—	—	—	6	6	12	1	1	2	7	7	
5. Urticaria	—	—	—	8	4	12	—	—	—	8	4	
6. Phlegmone	12	3	15	72	17	89	12	7	19	96	27	1
7. Furunculus	—	—	—	19	6	25	3	1	4	22	7	
8. Carbunculus	1	—	1	11	6	17	2	—	2	14	6	
9. Herpes	1	—	1	5	2	7	—	—	—	6	2	
10. Eczema	8	4	12	128	64	192	7	4	11	143	72	2
11. Pemphigus	—	—	—	—	3	3	—	3	3	—	6	
12. Impetigo	—	—	—	7	1	8	1	—	1	8	1	
13. Ecthyma	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	
14. Rupia	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	
15. Psoriasis	1	2	3	31	8	39	2	1	3	34	11	
16. Lichen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	
17. Prurigo	1	—	1	17	1	18	—	—	—	18	1	
18. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
19. Clavi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	
20. Lupus	3	3	6	9	9	18	4	2	6	16	14	
21. Elephantiasis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	
22. Scabies	1	1	2	251	87	338	13	4	17	265	92	3
23. Pediculi	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	
24. Favus	—	1	1	—	2	2	—	2	2	—	5	
25. Ulcera	46	10	56	408	102	510	22	5	27	476	117	4
26. Abscessus	10	2	12	54	28	82	11	9	20	75	39	1
27. Oedema cruris et pedum	4	—	4	114	5	119	5	—	5	123	5	1
28. Panaritium	4	1	5	29	8	37	3	—	3	36	9	
29. Onychia	—	—	—	2	2	4	1	1	2	3	3	
30. Gangraena	3	2	5	5	4	9	1	—	1	9	6	
31. Decubitus	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	
32. Dilaceratio et defectus cutis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	
Latus	602	433	1035	6979	5082	12061	652	515	1167	8233	6030	142

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
3699	3612	7311	606	303	909	336	191	527	501	443	944	839	478	1317				575	393	968	
54	27	81	16	7	23	2	1	3	11	1	12	17	12	29				7	5	12	
41	35	76	17	3	20	3	1	4	6	2	8	2	4	6				5	7	12	
6	5	11	4	—	4	—	—	—	—	3	3	—	—	—				2	1	3	
2	4	6	3	—	3	2	1	3	1	—	1	—	—	—				1	1	2	
6	6	12	5	—	5	7	3	10	2	1	3	—	—	—				—	—	—	
8	14	47	4	2	6	2	—	2	3	—	3	—	1	1				—	2	2	
9	11	20	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
7	1	8	5	1	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
3	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	3	—	3	1	—	1	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
5	5	10	—	—	—	1	—	1	1	2	3	—	—	—				—	—	—	
8	4	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
34	13	67	6	2	8	1	—	1	8	6	14	17	4	21				10	2	12	
16	3	19	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	1	2				2	3	5	
12	3	15	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1				1	1	2	
5	1	6	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
122	53	175	9	4	13	—	1	1	6	2	8	2	3	5				4	9	13	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	2	2	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—				1	—	1	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
20	7	27	3	1	4	1	—	1	3	3	6	—	—	—				7	—	7	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
15	1	16	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4	7	11	5	1	6	—	—	—	3	3	6	—	—	—				4	3	7	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
243	82	325	—	—	—	—	—	—	18	10	28	—	—	—				4	—	4	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
401	64	368	50	11	61	14	5	19	26	14	40	3	6	9				79	17	96	
46	16	62	3	—	3	2	3	5	8	6	14	9	12	21				7	2	9	
103	4	107	3	—	3	—	—	—	11	1	12	—	—	—				6	—	6	
29	8	37	3	—	3	—	—	—	2	1	3	1	—	1				1	—	1	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—				1	1	2	
3	1	4	—	—	3	—	—	—	1	—	1	4	1	5				1	1	2	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				3	1	4	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4867	4003	8870	753	342	1095	376	209	585	618	501	1119	895	524	1419				724	451	1175	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	602	433	1035	6979	5082	12061	652	515	1167	8233	6030	142
X. Krankheiten der Knochen, Muskeln und Sehnen excl. Verletzungen.												
1. Ostitis et Periostitis	3	—	3	14	5	19	6	1	7	23	6	
2. Osteomyelitis	—		—	1	—	1	—	—	—	1	—	
3. Caries	6	3	9	18	7	25	2	4	6	26	14	
4. Necrosis	5	—	5	22	4	26	3	1	4	30	5	
5. Spondylitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	
6. Scoliosis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
7. Arthrophlogosis	11	12	23	39	32	71	17	11	28	67	55	1
8. Hydrarthrosis	1	1	2	10	—	10	3	—	3	14	1	
9. Corpus mobile articuli genu	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	
10. Ankylosis	1	—	1	2	2	4	1	1	2	4	3	
11 Torticollis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
12. Genu valgum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	
13. Pes planus	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	
14. „ equinus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
15. „ varus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	
16. Psoitis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	
17. Contracturae	2	—	2	—	1	1	—	—	—	2	1	
18. Syndesmitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
19. Ganglion	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	
20. Hygroma praepatellare	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	
XI. Verletzungen cfr. No. X.												
1. Erosio et Excoriatio	—	—	—	11	3	14	—	—	—	11	3	
2. Contusio	14	—	14	147	17	164	8	1	9	169	18	1
3. Vulnus	10	1	11	244	17	261	8	1	9	262	19	2
4. Distorsio	2	1	3	22	3	25	—	—	—	24	4	
5. Luxatio	3	1	4	21	1	22	1	1	2	25	3	
6. Fractura	38	5	43	149	20	169	7	1	8	194	26	2
7. Conquassatio	1	—	1	11	—	11	—	—	—	12	—	
8. Abscisio phalang. digitor. manus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
9. Combustio	3	—	3	27	7	34	1	—	1	31	7	
10. Congelatio	3	—	3	32	4	36	3	—	3	38	4	
XII. Neubildungen.												
1. Atheroma	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	
2. Lipoma	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
3. Myoma et Fibromyoma uteri	—	—	—	—	9	9	—	2	2	—	11	
4. Fibroma	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	
5. Lymphosarcoma ad collum	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	
6, Osteosarcoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
Latus	709	457	1166	7772	5226	12998	717	541	1258	9198	6224	151

	Abgang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
	Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
	4003	8870		753	342	1095	376	209	585	618	501	1119	895	524	1419	724	451	1175	
	1	11		3	2	5	—	—	—	8	1	9	1	1	2	1	1	2	
	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
	3	11		2	5	7	1	—	1	1	1	2	8	3	11	6	2	8	
	1	10		4	—	4	4	—	4	3	—	3	1	—	1	9	4	13	
	—	—		—	—	—	1	1	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	
	—	—		—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
	18	44		14	15	29	5	3	8	11	6	17	5	4	9	6	9	15	
	1	8		2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	3	—	3	
	—	—		2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
	—	1		2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	
	1	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	—		—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
	—	4		1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	
	1	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
	—	—		—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	
	—	—		—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	—	
	—	—		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	2		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	2		1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
	2	13		—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
	10	140		12	2	14	2	—	2	10	2	12	4	1	5	11	3	14	
	12	201		19	2	21	7	1	8	16	1	17	19	1	20	12	2	14	
	3	21		2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	
	2	20		3	—	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	—	2	
	19	151		13	2	15	1	—	1	9	—	9	21	—	21	18	5	23	
	—	7		4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
	—	1		1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	5	22		9	1	10	—	—	—	—	—	—	4	—	4	1	1	2	
	2	28		2	—	2	—	—	—	1	—	1	4	1	5	5	1	6	
	2	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	5	5		—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
	1	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	1	3		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	4093	9584		851	378	1229	398	215	613	690	517	1207	962	538	1500	806	483	1289	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	34	18	52	390	240	630	19	4	23	443	262	705	275	177
22. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
23. Paralysis nervi radialis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—
24. „ „ peronei traumatica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
25. Paresis m. m. brachii dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
26. Hemiplegia dextra .	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5	—	—
27. „ sinistra .	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4	1	1
28. Aphasia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—
29. Paraplegia extremit. inferiorum . . .	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4	1	—
30. Paralys. palati moll. e. diphtheritide . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
31. Atrophia m. m. progressiva . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
32. „ m. m. brachii et manus .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—
33. Myopseudohypertrophia universalis . .	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—
34. Morbus cerebri ex causa ignota . . .	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	1	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.														
1. Coryza	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1
2. Epistaxis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
3. Laryngitis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	2
4. Catarrhus bronchialis	4	2	6	38	10	48	2	—	2	44	12	56	35	7
5. Bronchiectasia . .	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	—	—
6. Asthma bronchiale .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
7. Pneumonia et Pleuropneum. dextra . .	1	—	1	35	9	44	4	—	4	40	9	49	29	7
Latus . .	41	22	63	487	274	761	25	6	31	553	302	855	348	195

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
91	4093	9584	851	378	1229	398	215	613	690	517	1207	962	538	1500				806	483	1289	
	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5				—	—	—	
	—	—	5	—	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3				3	—	3	
	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	1	1	
	8	8	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	5	5				—	1	1	
	—	—	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	3	7				1	—	1	
	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2	3	5				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2				—	—	—	
	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	1	1	2				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2				—	—	—	
	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	—	—	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
	1	1	—	14	14	—	17	17	—	9	9	—	14	14				—	3	3	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2				—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1				—	—	—	
	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2				—	—	—	
	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4				—	—	—	
	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	13	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
	67	363	730	—	—	—	—	—	—	47	44	91	20	36	56			9	9	18	
	51	43	94	—	—	—	—	—	—	5	9	14	—	—	—			9	—	9	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	7	35			—	—	—	
	428	4525	10453	859	396	1255	406	239	645	744	582	1326	1033	616	1649			829	498	1327	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang.	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	41	22	63	487	274	761	25	6	31	553	302	855	348	195
8. Pneumonia et Pleuropneum. sinistra . .	1	—	1	33	4	37	1	1	2	35	5	40	28	5
9. Pneumonia et Pleuropneum. duplex . .	—	—	—	7	6	13	3	2	5	10	8	18	6	4
10. Pleuritis	9	2	11	34	25	59	—	1	1	43	28	71	23	14
11. Pneumothorax . .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
12. Pneumopyothorax .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
13. Haemoptoe . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—
14. Bronchopneumonia chronica resp. Phthisis pulmonum. . .	3	2	5	81	30	111	—	3	3	84	35	119	—	—
15. Emphysema pulmon.	2	1	3	10	5	15	—	—	—	12	6	18	12	4
16. Oedema. pulmonum.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—
17. Gangraena pulmon. .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—
18. Struma colloid. cyst.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.														
1. Pericarditis . . .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	1
2. Endocarditis . . .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—
3. Myocarditis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
4. Cor adiposum . .	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4	1	—
5. Hypertrophia et dilat. cordis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1
6. Vitia valvul. et ostior.	5	1	6	16	22	38	—	—	—	21	23	44	5	6
7. Aneurysma aortae ascendent.	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—
8. Phlebitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
9. Lymphadenitis . .	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4	1	1
V. Krankheiten der Digestionsorgane.														
1. Stomatitis mercurial.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1 1
2. Glossitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
Latus . .	63	32	95	687	374	1061	30	13	43	780	419	1199	417	233

Gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
39	14	53	24	6	30	44	33	77	59	32	91	39	22	61	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 5	—	5	1	—	1	1) je 1mal Compl. mit Gonorrhoea und Peritonitis universalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	1 8	—	—	—	1) 2mal Endocarditis, je 1mal Hepatitis, Delirium tremens und Status puerperalis.
7	4	11	1	—	1	—	—	—	9	5	1 14	3	5	8	1) je 1mal Compl. mit Typhus abdominalis, Erysipelas, Peritonitis universalis und Enteritis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	9	24	6	3	9	1	2	3	50	19	69	12	2	14	
—	—	—	1	—	1	—	2 1	1	6	1	7	3	—	3	1) 1mal Compl. mit Polypus nasi. 2) Prolapsus vaginae.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1 3	—	—	—	1) je 1mal Hypertrophia et Dilatatio cordis, Nephritis et Hepatitis und Marasmus senilis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Pleuritis exsudativa duplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 3	—	3	—	—	—	1) je 1mal Pericarditis, Insufficientia et Stenosis valvul. mitral. u. Infarctus pulm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Ruptura cordis, Obesitas universalis.
—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1) Insufficientia et Stenosis valv. Aortae.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	7	9	1	1	2	—	—	—	8	8	1 16	5	1	6	1) je 1mal Erysipelas gangraenosa, Pericarditis sero-fibrinosa, Hemiplegia dextra, Peritonitis haemorrhagica, Hydrops universalis.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Cardialgia und Chlorosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
67	35	102	34	11	45	47	36	83	151	74	225	64	30	94	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestan und Zugan	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	493	386	879	5532	4572	10104	531	462	993	6556	5420 11
4. Morbi conjunctivae	4	11	15	80	34	114	23	8	31	107	53
5. „ corneae	3	5	8	66	45	111	5	2	7	74	52
6. „ iridis	—	1	1	12	8	20	—	—	—	12	9
7. „ choroideae	1	—	1	7	5	12	1	1	2	9	6
8. „ retinae et nervi optici	2	—	2	18	10	28	—	—	—	20	10
9. „ lentis	2	—	2	38	19	57	2	—	2	42	19
10. „ musculorum	—	—	—	13	10	23	—	2	2	13	12
11. Laesiones bulbi	2	—	2	12	2	14	—	—	—	14	2
12. Vitia accomodationis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
IX. Krankheiten der Haut und des Unterhaut - Bindegewebes (excl. der syphilitischen Formen).											
1. Miliaria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
2. Acne	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2
3. Sycosis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—
4. Erythema	—	—	—	6	6	12	1	1	2	7	7
5. Urticaria	—	—	—	8	4	12	—	—	—	8	4
6. Phlegmone	12	3	15	72	17	89	12	7	19	96	27
7. Furunculus	—	—	—	19	6	25	3	1	4	22	7
8. Carbunculus	1	—	1	11	6	17	2	—	2	14	6
9. Herpes	1	—	1	5	2	7	—	—	—	6	2
10. Eczema	8	4	12	128	64	192	7	4	11	143	72
11. Pemphigus	—	—	—	—	3	3	—	3	3	—	6
12. Impetigo	—	—	—	7	1	8	1	—	1	8	1
13. Ecthyma	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1
14. Rupia	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3
15. Psoriasis	1	2	3	31	8	39	2	1	3	34	11
16. Lichen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2
17. Prurigo	1	—	1	17	1	18	—	—	—	18	1
18. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
19. Clavi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
20. Lupus	3	3	6	9	9	18	4	2	6	16	14
21. Elephantiasis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1
22. Scabies	1	1	2	251	87	338	13	4	17	265	92
23. Pediculi	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3
24. Favus	—	1	1	—	2	2	—	2	2	—	5
25. Ulcera	46	10	56	408	102	510	22	5	27	476	117
26. Abscessus	10	2	12	54	28	82	11	9	20	75	39
27. Oedema cruris et pedum	4	—	4	114	5	119	5	—	5	123	5
28. Panaritium	4	1	5	29	8	37	3	—	3	36	9
29. Onychia	—	—	—	2	2	4	1	1	2	3	3
30. Gangraena	3	2	5	5	4	9	1	—	1	9	6
31. Decubitus	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1
32. Dilaceratio et defectus cutis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—
Latus	602	433	1035	6979	5082	12061	652	515	1167	8233	6030 14

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
699	3612	7311	606	303	909	336	191	527	501	443	944	839	478	1317				575	393	968	
54	27	81	16	7	23	2	1	3	11	1	12	17	12	29				7	5	12	
41	35	76	17	3	20	3	1	4	6	2	8	2	4	6				5	7	12	
8	3	11	4	—	4	—	—	—	—	3	3	—	—	—				2	1	3	
2	4	6	3	—	3	2	1	3	1	—	1	—	—	—				1	1	2	
5	6	12	5	—	5	7	3	10	2	1	3	—	—	—				—	—	—	
45	14	47	4	2	6	2	—	2	3	—	3	—	1	1				—	2	2	
9	11	20	3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
7	1	8	5	1	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4	—	1	3	—	3	1	—	1	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
5	5	10	—	—	—	1	—	1	1	2	3	—	—	—				—	—	—	
8	4	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
54	13	67	6	2	8	1	—	1	8	6	14	17	4	21				10	2	12	
16	3	19	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	1	2				2	3	5	
14	3	15	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1				1	1	2	
5	1	6	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
122	53	175	9	4	13	—	1	1	6	2	8	2	3	5				4	9	13	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	2	2	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—				1	—	1	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
20	7	27	3	1	4	1	—	1	3	3	6	—	—	—				7	—	7	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
15	1	16	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4	7	11	5	1	6	—	—	—	3	3	6	—	—	—				4	3	7	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
245	82	325	—	—	—	—	—	—	18	10	28	—	—	—				4	—	4	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
304	64	368	50	11	61	14	5	19	26	14	40	3	6	9				79	17	96	
46	16	62	3	—	3	2	3	5	8	6	14	9	12	21				7	2	9	
103	4	107	3	—	3	—	—	—	11	1	12	—	—	—				6	—	6	
12	8	37	3	—	3	—	—	—	2	1	3	1	—	1				1	—	1	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—				1	1	2	
3	1	4	—	3	3	—	—	—	1	—	1	4	1	5				1	1	2	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				3	1	4	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
4867	4003	8870	753	342	1095	376	209	585	618	501	1119	895	524	1419				724	451	1175	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestand und Zugang		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	S
Transport	602	433	1035	6979	5082	12061	652	515	1167	8233	6030	14
X. Krankheiten der Knochen, Muskeln und Sehnen excl. Verletzungen.												
1. Ostitis et Periostitis	3	—	3	14	5	19	6	1	7	23	6	
2. Osteomyelitis	—		—	1	—	1	—	—	—	1	—	
3. Caries	6	3	9	18	7	25	2	4	6	26	14	
4. Necrosis	5	—	5	22	4	26	3	1	4	30	5	
5. Spondylitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	
6. Scoliosis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
7. Arthrophlogosis	11	12	23	39	32	71	17	11	28	67	55	1
8. Hydrarthrosis	1	1	2	10	—	10	3	—	3	14	1	
9. Corpus mobile articuli genu	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	
10. Ankylosis	1	—	1	2	2	4	1	1	2	4	3	
11 Torticollis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
12. Genu valgum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	
13. Pes planus	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	
14. „ equinus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
15. „ varus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	
16. Psoitis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	
17. Contracturae	2	—	2	—	1	1	—	—	—	2	1	
18. Syndesmitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
19. Ganglion	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	
20. Hygroma praepatellare	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	
XI. Verletzungen cfr. No. X.												
1. Erosio et Excoriatio	—	—	—	11	3	14	—	—	—	11	3	
2. Contusio	14	—	14	147	17	164	8	1	9	169	18	1
3. Vulnus	10	1	11	244	17	261	8	1	9	262	19	2
4. Distorsio	2	1	3	22	3	25	—	—	—	24	4	
5. Luxatio	3	1	4	21	1	22	1	1	2	25	3	
6. Fractura	38	5	43	149	20	169	7	1	8	194	26	2
7. Conquassatio	1	—	1	11	—	11	—	—	—	12	—	
8. Abscisio phalang. digitor. manus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	
9. Combustio	3	—	3	27	7	34	1	—	1	31	7	
10. Congelatio	3	—	3	32	4	36	3	—	3	38	4	
XII. Neubildungen.												
1. Atheroma	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	
2. Lipoma	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	
3. Myoma et Fibromyoma uteri	—	—	—	—	9	9	—	2	2	—	11	
4. Fibroma	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	
5. Lymphosarcoma ad collum	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	
6. Osteosarcoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
Latus	709	457	1166	7772	5226	12998	717	541	1258	9198	6224	151

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
867 4003	8870	753	342	1095	376	209	585	618	501	1119	895	524	1419					724	451	1175	
1	11	3	2	5	—	—	—	8	1	9	1	1	2					1	1	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					1	—	1	
3	11	2	5	7	1	—	1	1	1	2	8	3	11					6	2	8	
1	10	4	—	4	4	—	4	3	—	3	1	—	1					9	4	13	
—	—	—	—	—	1	1	2	2	1	3	—	—	—					—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—					—	—	—	
18	44	14	15	29	5	3	8	11	6	17	5	4	9					6	9	15	
1	8	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—					3	—	3	
—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—					—	—	—	
1	1	2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—					—	1	1	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—					—	—	—	
—	4	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—					2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1					—	—	—	
1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1					—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	1					—	—	—	
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
—	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—					—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—					—	—	—	
2	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
10	140	12	2	14	2	—	2	10	2	12	4	1	5					11	3	14	
12	201	19	2	21	7	1	8	16	1	17	19	1	20					12	2	14	
3	21	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—					4	—	4	
2	20	3	—	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—					2	—	2	
19	151	13	2	15	1	—	1	9	—	9	21	—	21					18	5	23	
—	7	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—					1	—	1	
—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
5	22	9	1	10	—	—	—	—	—	—	4	—	4					1	1	2	
2	28	2	—	2	—	—	—	1	—	1	4	1	5					5	1	6	
2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
5	5	—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—					—	1	1	
1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	
491 4093	9584	851	378	1229	398	215	613	690	517	1207	962	538	1500					806	483	1289	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	709	457	1166	7772	5226	12998	717	541	1258	9198	6224	15422
7. Myxosarcoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Sarcoma multiplex	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
9. Carcinoma orbitae	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
10. „ ad malam	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
11. „ auris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. „ labii oris	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
13. „ menti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. „ mandibulae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. „ linguae	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
16. „ ad collum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
17. „ mammae	—	—	—	—	17	17	—	2	2	—	19	19
18. „ ventriculi	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13
19. „ hepatis	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
20. „ coli	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
21. „ recti	—	—	—	1	3	4	—	4	1	1	4	5
22. „ pancreatis	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
23. „ penis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
24. „ vesicae	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
25. „ uteri	—	3	3	—	45	45	—	10	10	—	58	58
26. Carcinosis universalis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
27. Neoplasma inter muscul. adduct.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
XIII. Selbstmordversuche.												
A. Durch Vergiftung.												
1. Durch Oxycarbonicum	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2	3	5
2. „ Phosphor	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
3. „ Nitrobenzol	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
4. „ Acidum sulphur.	—	—	—	2	7	9	—	1	1	2	8	10
B. Durch Ertränken	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
C. Durch Erhängen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Simulatio	—	—	—	13	2	15	—	—	—	13	2	15
In der Anstalt wurden geboren	—	—	—	443	452	895	—	—	—	443	452	895
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter resp. gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder	—	9	9	43	15	58	22	28	50	65	52	117
Auf der Aufnahmestube gestorben	—	—	—	28	7	35	—	—	—	28	7	35
Summa	709	471	1180	8346	5803	14149	744	582	1326	9799	6856	16655

Abgang.																		Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Geheilt.			Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
491	4093	9584	851	378	1229	398	215	613	690	517	1207	962	538	1500				806	483	1289	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5				—	—	—	
—	—	—	5	—	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3				3	—	3	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	1	1	
—	8	8	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	5	5				—	1	1	
—	—	—	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	3	7				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2	3	5				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	1	1	2				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2				—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	1	1	—	14	14	—	17	17	—	9	9	—	14	14				—	3	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1				—	—	—	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2				—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4				—	—	—	
1	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
13	2	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
367	363	730	—	—	—	—	—	—	47	44	91	20	36	56				9	9	18	
51	43	94	—	—	—	—	—	—	5	9	14	—	—	—				9	—	9	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	7	35				—	—	—	
928	4525	10453	859	396	1255	406	239	645	744	582	1326	1033	616	1649				829	498	1327	

Medicinisc

Dirigirender Arzt: Geh. Ober-Medicinalr

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
I. Allgemein-Erkrankungen.														
1. Variola	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	1	—
2. Scarlatina	—	1	1	8	3	11	—	—	—	8	4	12	1 6	4
3. Morbilli	—	—	—	11	9	20	1	—	1	12	9	21	11	9
4. Erysipelas	1	1	2	6	12	18	—	—	—	7	13	20	6	1 9
5. Diphtheria	—	—	—	3	10	13	—	—	—	3	10	13	2	1 10
6. Typhus abdominalis	8	3	11	120	98	218	5	1	6	133	102	235	90	77 1
7. Febris intermittens	—	—	—	28	5	1 33	—	—	—	28	5	33	25	5
8. Dysenteria	2	—	2	5	4	9	4	—	4	11	4	15	1 7	1
9. Cholera nostras	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	1	2
10. Rheumatismus artic. acutus	11	3	14	48	21	69	3	—	3	62	24	86	54	20 1
11. Rheumatismus artic. chronic. et muscul.	2	—	2	31	14	45	4	—	4	37	14	51	22	14
12. Anaemia	—	—	—	2	7	9	—	—	—	2	7	9	—	5
13. Leukaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
14. Trichinosis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
15. Echinococcus	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—
16. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
17. Scrophulosis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1 2
18. Diabetes mellitus	2	—	2	—	2	2	1	—	1	3	2	5	—	—
19. „ insipidus	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	2	3	—	1
20. Purpura haemorrhag.	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5	2	3
Latus	26	11	37	271	195	466	18	2	20	315	208	523	227	163 3

Universitäts-Klinik.

und Professor Dr. **Frerichs.**

g a n g.															**Bestand am 31. December 1875.**			**Bemerkungen.**
Gebessert.			**Ungeheilt.**			**Verlegt.**			**Gestorben.**									**Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.**
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.				m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	1	3	4	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	[2] 1	—	1	—	—	—	[3] 1	—	1				—	—	—	1) 1mal Complicat. mit Haemoptoe. 2) Nephritis. 3) Diphtheria faucium.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	[2] 1	—	1	—	[3] 2	2				—	2	2	1) je 1mal Complic. mit Proctitis und Nephritis. 2) Abscessus ad femur. 3) je 1mal Pleuritis duplex und Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	1) 1mal Diphther. vaginae compl. mit Peritonitis, 1mal Paraparesis extremitatum inferiorum.
5	—	5	—	1	1	1	1	[2] 2	23	14	42				9	9	18	1) Complicat. 6mal Erysipelas faciei, je 2mal Thrombosis ven. crural., Dysenteria, Otitis, Phlegmone. 2) je 1mal Strabismus und Phlegmone.
—	—	—	—	—	—	[2] 2	—	2	—	—	—				1	—	1	1) 20mal Febris tertiana, 13mal quotidiana. 2) 1 Fall zur Abtheilung für Gefangene. 1 Fall zur chirurgischen Klinik wegen Arthrophlogosis genu.
—	—	—	—	—	—	3	1	4	1	2	3				—	—	—	1) 1mal Complicat. mit Alcoholismus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
5	2	[2] 7	—	—	—	[3] 1	—	1	—	—	—				2	2	4	1) Compl. 2mal mit Ileotyphus, je 1mal mit Meningitis, Purpura, Lues, Mastitis. 2) 5mal Complic. mit Pericarditis exsudativa. 3) Abalienatio mentis.
4	—	4	[1] 3	—	3	[2] 4	—	4	—	—	—				4	—	4	1) Complic. je 1mal mit Epilepsia, Delirium tremens und Gonorrhoea. 2) 1mal Periostitis.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	[1] 2	2				—	—	—	1) Beide Male Anaemia perniciosa progressiva.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				1	—	1	1) 1mal Echinococcus renis. » » hepatis et lienis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	1) 1mal Compl. mit Erysipelas faciei.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2				1	1	2	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
16	2	18	5	2	7	13	5	18	33	22	55				21	14	35	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	S
Transport	26	11	37	271	195	466	18	2	20	315	208	523	227	163	3
21. Arthritis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	
22. Syphilis constitution.	—	—	—	14	6	20	—	—	—	14	6	20	1 5	1	
23. Intoxicatio saturnina	1	—	1	15	1	16	—	—	—	16	1	17	11	1	
24. Alcoholismus . . .	1	—	1	22	2	24	—	—	—	23	2	25	16	—	
25. Intoxicatio ex abusu Morphii .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
26. „ ex abusu Aetheris .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
27. „ Oxycarb. effecta .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
28. „ nicotiana	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
29. Polysarcia	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
30. Atrophia infantum .	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	—	—	
31. Marasmus senilis . .	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5	—	—	
II. Krankheiten des Nervensystems.															
1. Abalienatio mentis .	1	—	1	22	8	30	—	—	—	23	8	31	—	1 1	
2. Hysteria	—	5	5	1	6	7	—	1	1	1	12	13	—	3	
3. Apoplexia cerebri .	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	1	—	
4. Commotio cerebri .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
5. Encephalitis . . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	
6. Meningitis cerebralis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	
7. „ spinalis .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	
8. Sclerosis cerebri . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
9. Myelitis et Myelomeningitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
10. Tabes dorsualis . .	1	1	2	5	—	5	—	—	—	6	1	7	—	—	
11. Epilepsia	—	—	—	4	4	8	—	—	—	4	4	8	1	1	
12. Trismus et Tetanus	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	1 2	—	
13. Chorea	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	1	
14. Tremor artuum . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	
15. Vertigo	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	
16. Hemicrania . . .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	
17. Neuralgia nervi trigem.	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	3	—	
18. „ intercostalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
19. „ ischiadica .	1	—	1	2	—	2	—	1	1	3	1	4	1	—	
20. Cardialgia	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4	1	2	
21. Paralysis nervi facial.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
Latus . .	34	18	52	390	240	630	19	4	23	443	262	705	275	177	4

Gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
16	2	18	5	2	7	13	5	18	33	22	55	21	14	35	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	4	4	8	3	1	2) 4	—	—	—	1) 1mal Hemiplegia dextra. 2) 2mal Pachymeningitis, je 1mal Hepatitis gummosa und Atrophia nerv. optici et Infiltratio pulmonum.
1) 3	—	3	—	—	—	—	—	—	2) 1	—	1	1	—	1	1) 2mal Paralysis antibrachii. 2) Epilepsia.
—	—	—	1	—	1	6	2	8	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Cigarren-Arbeiter.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 5	—	5	—	—	—	1) sämmtlich Kinder im Alter unter 3 Wochen.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	1	—	1	
2	—	2	2	—	2	16	7	23	—	—	—	3	—	3	1) Mania puerperalis und Erysipelas faciei.
1	5	6	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	1) 4	—	—	—	1) 2mal Lues, 1mal Aneurysma art. basilaris, 1mal Degeneratio adiposa vasorum cerebri.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	
1	—	1	—	1) 1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Paralysis antibrachii.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
1	—	1	3	—	3	—	—	—	1) 1	—	1	1	1	2	1) Nephritis amyloidea.
—	—	—	3	—	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1) 1mal Compl. mit Ileotyphus.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	1) 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Lues.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	1) 1	1	—	2) 1	1	—	—	—	1	—	1	1) Caries ossis petrosi. 2) Graviditas.
25	8	36	19	5	24	39	28	67	51	26	77	31	18	49	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	18	52	390	240	630	19	4	23	443	262	705	275	177	452
22. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
23. Paralysis nervi radialis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
24. „ „ peronei traumatica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
25. Paresis m. m. brachii dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
26. Hemiplegia dextra	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5	—	—	—
27. „ sinistra	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4	1	1	2
28. Aphasia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
29. Paraplegia extremit. inferiorum	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4	1	—	1
30. Paralys. palati moll. e. diphtheritide	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
31. Atrophia m. m. progressiva	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
32. „ m. m. brachii et manus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
33. Myopseudohypertrophia universalis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—
34. Morbus cerebri ex causa ignota	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	1	—	1
III. Krankheiten der Respirationsorgane.															
1. Coryza	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	3
2. Epistaxis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Laryngitis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	2	2
4. Catarrhus bronchialis	4	2	6	38	10	48	2	—	2	44	12	56	35	7	42
5. Bronchiectasia	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	—	—	—
6. Asthma bronchiale	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
7. Pneumonia et Pleuropneum. dextra	1	—	1	35	9	44	4	—	4	40	9	49	29	7	36
Latus	41	22	63	487	274	761	25	6	31	553	302	855	348	195	543

gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
28	8	36	19	5	24	39	28	67	51	26	77	31	18	49	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Otitis interna. Glycosuria et Albuminuria.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Phthisis pulmonum.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1 3	—	3	2 1	—	1	—	—	—	—	1	1	1) 1mal Hypertroph. et dilatatio cordis. 2) Abalienatio mentis.
—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	—	2 1	1	—	—	—	1) Insufficientia valv. aortae. 2) Nephritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	
—	—	—	—	2 1	1	—	3 2	2	—	—	—	—	—	—	1) Epilepsia. 2) Anteflexio uteri. 3) je 1mal Hysteria u. Synovitis acuta genu.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 1 Fall compl. mit Erysipelas migrans, Rheumat. articul. acut. Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 2	2	—	—	—	—	—	—	1) Parturientes.
4	3	1 7	—	—	—	2	1	2 3	—	1	1	3	—	3	1) 4mal Emphysema pulmon., je 1mal Insufficientia valv. mitral. und Marasmus senilis. 2) je 1mal Del. tremens. Psychosis und Bubones.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1 2	2	1	—	1	1) Beide Male Nephritis und Hydrops universalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	1 1	—	1	7	1	2 8	1	1	2	1) Necrosis claviculae. 2) Complicat. 3mal mit Del. tremens, je 1mal mit Enteritis acuta und Syphilis constitutional., Pneumothorax und Pyothorax.
39	14	53	24	6	30	44	33	77	59	32	91	39	22	61	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	41	22	63	487	274	761	25	6	31	553	302	855	348	195	543
8. Pneumonia et Pleuropneum. sinistra . .	1	—	1	33	4	37	1	1	2	35	5	40	28	5	33
9. Pneumonia et Pleuropneum. duplex . .	—	—	—	7	6	13	3	2	5	10	8	18	6	4	10
10. Pleuritis	9	2	11	34	25	59	—	1	1	43	28	71	23	14	37
11. Pneumothorax . .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
12. Pneumopyothorax .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
13. Haemoptoe . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
14. Bronchopneumonia chronica resp. Phthisis pulmonum. . .	3	2	5	81	30	111	—	3	3	84	35	119	—	—	—
15. Emphysema pulmon.	2	1	3	10	5	15	—	—	—	12	6	18	12	4	6
16. Oedema. pulmonum.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
17. Gangraena pulmon. .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
18. Struma colloid. cyst.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.															
1. Pericarditis . . .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	1	1
2. Endocarditis . . .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	—
3. Myocarditis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Cor adiposum . .	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4	1	—	1
5. Hypertrophia et dilat. cordis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	1
6. Vitia valvul. et ostior.	5	1	6	16	22	38	—	—	—	21	23	44	5	6	11
7. Aneurysma aortae ascendent.	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
8. Phlebitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
9. Lymphadenitis . .	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4	1	1	2
V. Krankheiten der Digestionsorgane.															
1. Stomatitis mercurial.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	11	1
2. Glossitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Latus . .	63	32	95	687	374	1061	30	13	43	780	419	1199	417	233	650

g a n g.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		m.	w.	Sa.	
39	14	53	24	6	30	44	33	77	59	32	91		39	22	61	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 5	—	5		1	—	1	1) je 1mal Compl. mit Gonorrhoea und Peritonitis universalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	1 8		—	—	—	1) 2mal Endocarditis, je 1mal Hepatitis, Delirium tremens und Status puerperalis.
7	4	11	1	—	1	—	—	—	9	5	1 14		3	5	8	1) je 1mal Compl. mit Typhus abdominalis, Erysipelas, Peritonitis universalis und Enteritis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
15	9	24	6	3	9	1	2	3	50	19	69		12	2	14	
—	—	—	1	—	1	—	2 1	1	6	1	7		3	—	3	1) 1mal Compl. mit Polypus nasi. 2) Prolapsus vaginae.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1 3		—	—	—	1) je 1mal Hypertrophia et Dilatatio cordis, Nephritis et Hepatitis und Marasmus senilis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1		—	—	—	1) Pleuritis exsudativa duplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 3	—	3		—	—	—	1) je 1mal Pericarditis, Insufficientia et Stenosis valvul. mitral. u. Infarctus pulm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1		—	—	—	
—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1	—	1		1	—	1	1) Ruptura cordis, Obesitas universalis. 1) Insufficientia et Stenosis valv. Aortae.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
2	7	9	1	1	2	—	—	—	8	8	1 16		5	1	6	1) je 1mal Erysipelas gangraenosa, Pericarditis sero-fibrinosa, Hemiplegia dextra, Peritonitis haemorrhagica, Hydrops universalis.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) Cardialgia und Chlorosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
67	35	102	34	11	45	47	36	83	151	74	225		64	30	94	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	63	32	95	687	374	1061	30	13	43	780	419	1199	417	233	650
3. Parotitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1
4. Angina tonsillaris	1	—	1	17	3	20	—	—	—	18	3	21	15	2	17
5. Pharyngitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	1	1	2
6. Strictura oesophagi	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	[1]1	—	1
7. Catarrhus gastricus	—	—	—	59	22	81	2	2	4	61	24	85	57	20	77
8. Gastritis acuta	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	2	2	4
9. Ectasia ventriculi	1	—	1	—	2	2	—	1	1	1	3	4	—	2	2
10. Haematemesis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	[1]2	2
11. Ulcus ventriculi	1	1	2	5	5	10	—	—	—	6	6	12	5	6	11
12. Carcinoma ventriculi	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	—	—	—
13. Melaena	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
14. Catarrhus intestinalis	—	—	—	9	1	10	1	—	1	10	1	11	7	1	8
15. „ gastro-intest.	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8	7	—	7
16. Enteritis acuta	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4	1	1	2
17. Koprostasis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
18. Colica stercoralis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
19. Typhlitis et Perityphl.	—	2	2	4	—	4	—	—	—	4	2	6	4	2	6
20. Carcinoma coli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
21. Proctitis et Periproct.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
22. Strictura recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
23. Haemorrhois	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
24. Hernia incarcerata	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	1	—	1
25. Peritonitis	—	1	1	6	9	15	—	—	—	6	10	16	3	[1]3	6
26. Icterus catarrhalis	—	1	1	5	8	13	—	—	—	5	9	14	2	[1]9	11
27. Cirrhosis hepatis	1	—	1	12	3	15	1	—	1	14	3	17	4	1	5
28. Fistula hep. c. emanatione bilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
29. Atrophia hepat. acuta flava	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
30. Carcinoma hepatis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
31. Cholelithiasis	—	—	—	1	6	7	—	—	—	1	6	7	—	6	6
32. Splenitis et Perisplenitis purulenta	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
33. Tumor lienis chron.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis acuta	1	—	1	4	6	10	—	1	1	5	7	12	2	[1]4	6
Latus	69	38	107	838	461	1299	34	18	52	941	517	1458	534	298	832

Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
67	35	102	34	11	45	47	36	83	151	74	225	64	30	94	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	2	1	3	1) Hypertrophia tonsillarum.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1) ex intoxicatione c. Acid. sulph.
—	2	2	—	—	—	1	1	1 2	—	2 1	1	3	—	3	1) je 1mal Syphilis und Abcessus ad genu. 2) Kind.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 1mal Complication mit Pericarditis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	2 1	—	1	1	—	1	1) Delirium tremens. 2) Kind.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2 2	5	7	1	2	3	1) 1mal Perforatio per umbilicum. 2) je 1mal Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni perforans.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2 2	—	2	1) 1mal Compl. mit Pneumonia sin. 2) 1mal Lues.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	5	1 2	7	3	—	3	1) 1mal Trichinosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Carcinoma medullare duodeni, Cholelithiasis, dilatatio permagna duct. choledochi, cystici et hepatici.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	3	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1) je 1mal Hydrothorax duplex und Uraemia.
74	40	114	36	12	48	52	43	95	167	89	256	78	35	113	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	69	38	107	838	461	1299	34	18	52	941	517	1458	534	298	832
2. Nephritis chronica .	2	1	3	19	11	30	2	1	3	23	13	36	—	4	4
3 Atrophia renum . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Morbus Addisonii .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
5. Cystitis resp. catarrh. vesicae	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6	—	1	1
6. Carcinoma vesicae urinariae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Haematuria ex causa ignota	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
8. Lithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
9. Strictura urethrae .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
10. Orchitis gonorrhoica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Inopia virilitatis . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
12. Mastitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
13. Vaginitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
14. Fistula vesico-vagin.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
15. Amenorrhoea . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
16. Dysmenorrhoea .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
17. Menstruatio nimia .	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	1	1
18. Cystovarium . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
19. Anteflexio uteri . .	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	—
20. Retroflexio resp. Retroversio uteri . .	—	1	1	—	6	6	—	—	—	—	7	7	—	3	3
21. Prolapsus vaginae resp uteri	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
22. Molimina graviditat. Gravidit., Puerperium	—	—	—	—	8	8	—	2	2	—	10	10	—	4	4
23. Abortus	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6	—	[1]6	6
24. Metritis chronica . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
25. Endometr. puerperal.	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8	—	4	4
26. Parametrit. puerperal.	—	4	4	—	22	22	—	—	—	—	26	26	—	16	16
27. Haemorrhagia uteri .	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5	—	1	1
28. Polypus uteri . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
29. Carcinoma uteri . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
30. Gonorrhoea chronica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
31. Syphilis primar. ulcerosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Latus . .	71	44	115	873	548	1421	36	24	60	980	616	1596	536	348	884

g a n g.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		m.	w.	Sa.	
74	40	114	36	12	48	52	43	95	167	89	256		78	35	113	
3	1	4	—	1	1	1	2	1 3	15	3	2 18		4	2	6	1) je 1mal Retinitis albumin., Catarrh. bronch. diffus. u. Abscess. pericostal. 2) 4mal Uraemia, je 1mal Phthisis pulm. und Hydrothorax duplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
1 4	—	4	2 1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) je 1mal Tuberculosis, Strictura urethrae und Gonorrhoea. 2) Nephritis.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—		—	—	—	1) Retroflexio uteri.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	1 2	2		—	—	—	1) je 1mal Phlegmasia alba dolens und Perimetritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) je 2mal Chlorosis und Metritis chronica, 1mal Pericarditis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	2 3	3		—	—	—	1) Pyothorax. 2) je 1mal Gonitis acuta, Pleuritis exsudativa dupl. und Dysenteria.
—	3	3	—	—	—	—	1 4	4	—	2 3	3		—	—	—	1) 1mal Abscessus in pelve. 2) je 1mal Gonitis acuta u. Phlegmasia alba dolens.
—	—	—	—	—	—	—	1 3	3	—	2 1	1		—	—	—	1) 2mal Anteflexio, 1mal Retroflexio uteri. 2) Puerperium.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
85	46	129	39	15	54	57	67	124	182	102	284		83	38	121	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	71	44	115	873	548	1421	36	24	60	980	616	1596	536	348	884
VII. Verschiedene Krankheiten.															
1. Blennorrhoea neonatorum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1
2. Erythema nodosum	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	3	3
3. Urticaria	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	2	1 3	5
4. Phlegmone	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4	1	—	1
5. Carbunculus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Herpes Zoster	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4	2	1	3
7. Elephantiasis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
8. Ecthyma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
9. Ulcera cruris	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	1
10. Abscessus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	2	—	2
11. Oedema cruris	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	1	—	1
12. Onychia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
13. Periostitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
14. Caries costarum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
15. Spondylitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
16. Arthrophlogosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
17. Psoitis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
18. Contusio	—	1	1	7	—	7	—	—	—	7	1	8	6	1	7
19. Fractura costarum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
20. Impressio ossis parietal. per forcipem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
21. Atheromata multiplicia capitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
22. Sarcomatosis universalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
VIII. Selbstmordversuche.															
A. Durch Vergiftung.															
Intoxicationen:															
1. durch Oxycarbonicum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	1 2	—	1	1
2. „ Phosphor	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5	1	2	3
3. „ Nitrobenzol	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	1	2
4. „ Acid. sulphuricum	—	—	—	1	5	6	—	1	1	1	6	7	1	4	5
Latus	73	47	120	910	570	1480	38	26	64	1021	643	1664	556	365	921

Gang.															
Geheilt.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
83	46	129	39	15	54	57	67	124	182	102	284	83	38	121	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 1mal Compl. mit Chlorosis.
—	—	—	—	—	—	2	—	2	1 1	—	1	—	—	—	1) Pyaemia.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Pleuritis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1 1	—	1	1) Phlebitis.
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Chlorosis.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Phlegmone cruris, Pleuritis und Nephritis.
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Hydrops universalis.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Beide Male Syphilis constitutionalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
85	47	132	39	15	54	70	70	140	185	107	292	86	39	125	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A k		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	73	47	120	910	570	1480	38	26	64	1021	643	1664	556	365	921
B. Durch Ertränken	—	—	—	—	13	3	—	—	—	—	3	3	—	2	2
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	2	3	5	1	2	3	3	5	8	3	4	7
Summa	73	47	120	912	576	1488	39	28	67	1024	651	1675	559	371	930

g a n g.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
85	47	132	39	15	54	70	70	140	185	107	292	86	39	125				
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				1) in 2 Fällen keine Krankheit nachweisbar, in einem Falle Rheumatismus acutus.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				
85	47	132	39	15	54	70	71	141	185	107	292	86	40	126				

Propaedeutische

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.															
1. Variola	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	—
2. Scarlatina	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1 2	—	2
3. Morbilli	—	—	—	3	1	4	5	2	7	8	3	11	8	3	11
4. Erysipelas	—	1	1	5	6	11	—	—	—	5	7	12	2	7	9
5. Diphtheria	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
6. Typhus abdominalis	10	2	12	75	45	120	4	3	7	89	50	139	60	36	96
7. Febris intermittens	—	—	—	12	5	17	2	—	2	14	5	19	13	5	18
8. Dysenteria	—	—	—	39	15	54	12	9	21	51	24	75	30	13	43
9. Cholera nostras	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Rheumat. artic. acut.	7	2	9	37	13	50	4	1	5	48	16	64	38	13	1 51
11. „ muscul. et artic. chron.	1	2	3	70	26	96	3	2	5	74	30	104	59	19	78
12. Anaemia	—	—	—	5	8	13	—	1	1	5	9	14	3	1 8	11
13. Leukaemia	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
14. Echinococcus hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
15. Tubercul. miliar. acuta	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—
16. Diabetes mellitus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
17. Purpura haemorrhag.	2	—	2	3	—	3	1	—	1	6	—	6	4	—	4
18. Scorbutus	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1
19. Arthritis deformans	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
20. Syphilis constitution.	—	2	2	3	6	9	—	—	—	3	8	11	—	2	2
Latus	21	9	30	268	129	397	32	18	50	321	156	477	223	106	329

Klinik.

und Prof. Dr. **Traube.**

Gang. Gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1875. m.	w.	Sa.	Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[2] 1	1	—	—	—	1) Compl. 1mal mit Diphtheritis, 1mal mit Nephritis. 2) Erysipelas, Pericarditis u. Nephritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1) Paralysis veli palatini.
—	—	—	—	1	1	[2] 2	—	2	[3] 14	[4] 8	22	13	5	18	1) Bronchopneumonia. 2) je 1mal Alienatio mentis und Abscessus. 3) 3mal Peritonitis universalis ex perforatione, je 1mal Cystitis gangraenosa, Pneumonia duplex, Nephritis, Otitis. 4) 1mal Abortus, Endometritis und Parametritis, 1mal Peritonitis und Pleuritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	8	5	[1] 13	10	6	[2] 16	3	—	[3] 3	1) je 1mal Del. trem., Rheum. articul. acut., Phthisis pulmon., Necrosis tibiae, Ulcus cruris. 2) je 1mal Diphth. faucium, Pleuritis, Endocarditis, Phthisis pulmon. und Parotitis duplex. 3) 1mal Insufficientia valv. aort.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	—	5	—	—	—	—	1	1	1	1	[2] 2	4	1	5	1) Compl.: 11mal Insuff. valv. mitral. 3mal Insuff. valv. aort., 7mal Pericarditis, je 1mal Stenosis ostii aort., Typhus abdomin., Del. tremens. 2) je 1mal Bronchopneum. chron. und Pleuritis duplex et Nephritis.
—	1	1	[1] 2	—	2	4	[2] 4	8	—	—	—	9	6	15	1) je 1mal Insuff. valv. mitral. u. Stenosis ostii aort. 2) Graviditas et Gonitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[2] 1	—	1	1	1	2	1) 2mal Menorrhagia, je 1mal Peri- u. Parametritis. 2) Anaemia perniciosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1) Dysenteria.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1) Hypertrophia et Dilatat. cordis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	2	2	—	—	—	—	[1] 2	2	[2] 1	—	1	2	2	4	1) je 1mal Periostitis und Necrosis oss. parietal. 2) Degeneratio amyloidea renum.
8	3	11	4	2	6	16	12	28	33	16	49	37	17	54	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	21	9	30	268	129	397	32	18	50	321	156	477	223	106	329
21. Intoxicatio saturnina.	—	—	—	14	1	15	—	—	—	14	1	15	10	1	11
22. Alcoholismus . . .	2	—	2	14	1	15	1	—	1	17	1	18	13	—	13
23. Intoxicatio ex abusu Nicotian.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
24. „ oxycarb.	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6	4	1	5
25. Atrophia infant. resp. debilitas universalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
26. Marasmus senilis. .	1	—	1	—	6	6	—	—	—	1	6	7	—	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.															
1. Abalienatio mentis .	—	—	—	13	3	16	—	—	—	13	3	16	—	—	—
2. Hysteria.	—	—	—	—	6	6	—	1	1	—	7	7	—	2	2
3. Apoplexia cerebi. .	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	—	1	1
4. Commotio cerebri .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
5. Encephalitis . . .	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—
6. Meningitis cerebralis.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. „ spinalis .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
8. „ cerebrospin.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
9. Sclerosis cerebri et medull. spinalis . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
10. Myelitis et Myelomeningitis	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4	—	1	1
11. Tabes dorsualis . .	—	1	1	6	—	6	—	—	—	6	1	7	—	—	—
12. Epilepsia	1	2	3	3	1	4	—	—	—	4	3	7	2	2	4
13. Trismus et Tetanus rheumaticus . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
14. Neuralgia ischiadica	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
15. Gastralgia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16. Angina pectoris . .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	1	2
17. Paralysis nervi facialis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
18. „ „ radialis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
19. „ manus dextrae traumatica .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
20. Hemiplegia dextra .	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
21. Hemiplegia sinistra .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
22. Paraplegia extremit. inferioris	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1
23. Paresis palati mollis e diphtheritide . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
24. Morbus cerebri . .	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7	1	—	1
Latus . .	27	14	41	855	157	512	34	20	54	416	191	607	261	116	377

Gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		m.	w.	Sa.	
8	3	11	4	2	6	16	12	28	33	16	49		37	17	54	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		3	—	3	
1	1	2	—	—	—	[1] 2	—	2	—	—	—		1	—	1	1) Psychosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1		—	—	—	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	3	3		—	1	1	
1	—	1	—	—	—	12	3	15	—	—	—		—	—	—	
—	[2] 3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	2	2	1) 1mal Hemiparesis dextra, 1mal Hemiparesis sinistra.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2	—	2	
—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	2	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
2	—	2	1	—	1	[1] 2	—	2	[2] 1	—	1		—	—	—	1) 1mal Alienatio mentis. 2) Sarcomata multipl.
34	11	35	7	2	9	35	16	51	41	22	63		48	24	72	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	27	14	41	355	157	512	34	20	54	416	191	607	261	116	377
III. Krankheiten der Respirationsorgane.															
1. Coryza	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
2. Laryngitis	—	—	—	6	2	8	—	2	2	6	4	10	5	2	7
3. Catarrhus bronchialis	2	3	5	74	19	93	4	3	7	80	25	105	[1] 53	17	70
4. Bronchiectasia	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6	1	1	2
5. Asthma bronchiale	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
6. Pneumon. et Pleuropneumon. dextra.	3	—	3	37	7	44	3	—	3	43	7	50	30	4	34
7. Pneumon. et Pleuropneumon. sinistra	2	—	2	20	1	21	1	—	1	23	1	24	22	1	23
8. Pneumon. et Pleuropneumon. duplex	—	—	—	9	2	11	1	—	1	10	2	12	5	1	6
9. Pleuritis et quae sequuntur	6	2	8	26	6	32	4	—	4	36	8	44	20	7	27
10. Haemoptoe	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	3	—	3
11. Bronchopneum.chron. resp. Phthisis pulm.	12	4	16	102	35	137	3	—	3	117	39	156	9	—	9
12. Emphysema pulm.	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7	4	—	4
13. Gangraena pulmonum	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5	—	—	—
14. Struma	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VI. Krankheiten der Cirkulationsorgane.															
1. Pericarditis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	[1] 2	—	2
2. Endocarditis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
3. Cor adiposum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
4. Hypertrophia et dilatatio cordis	1	—	1	5	2	7	—	—	—	6	2	8	1	—	1
5. Vitia valvul. et ostior.	—	1	1	16	5	21	1	—	1	17	6	23	4	1	5
6. Palpitatio nervosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
7. Arteriosclerosis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
8. Aneurysma trunci anonym. et arc. aortae.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Phlebitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
10. Phlegmas. alba dolens	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
11. Bubo inguinalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Latus	55	24	79	685	241	926	51	25	76	791	290	1081	426	150	576

Gang.												Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
24	11	35	7	2	9	35	16	51	41	22	63	48	24	72	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) zur Kinder-Abtheilung.
—	1	1	—	—	—	—	1 1	1	2 1	—	1	—	—	—	1) Laryngitis ulcerosa. 2) Graviditas.
5	—	5	—	1	1	2 8	3 2	10	4	3	7	10	2	12	1) je 1mal Scarlatina und Erysipelas capitis. 2) 2mal Del. trem., je 1mal Tabes dorsual., Hydrocele, Ulcera cruris und Vulnera capitis. 3) je 1mal Fissura ani und Graviditas.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	1	2	1	—	1	1) Pleuritis purulenta.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 11	2 3	14	1	—	1	1) 2mal Del. trem., je 1mal Meningitis cerebralis und Pericarditis. 2) je 1mal. Del. trem. und Gangraena senilis ped. utriusque.
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Ulcus cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1 1	6	—	—	—	1) Marasmus senilis.
5	—	5	—	—	—	—	1 1	1	2 6	—	6	5	—	5	1) Retroflexio uteri. 2) Peritonitis tuberculosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
22	10	32	5	1	6	1	—	1	58	19	77	22	9	31	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1) beide Male Pleuritis duplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—	1) 1mal Hemiplegia sin. u. Nephritis.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	2	6	—	—	—	
2	2	4	—	—	—	—	1 1	1	5	2	7	6	—	6	1) Fissura ani.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
63	26	89	14	4	18	47	21	68	144	54	198	97	35	132	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	55	24	79	685	241	926	51	25	76	791	290	1081	426	150	576
V. Krankheiten der Digestionsorgane.															
1. Stomatitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	2	2
2. Carcinoma linguae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Angina tonsillaris	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	3	—	3
4. Hypertrophia tonsillaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
5. Pharyngitis	—	—	—	6	5	11	—	—	—	6	5	11	6	5	11
6. Strictura oesophagi	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	[1]1	1
7. Catarrhus gastricus	4	1	5	76	39	115	—	1	1	80	41	121	78	33	111
8. Ectasia ventriculi	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	1
9 Ulcus ventriculi	1	2	3	3	—	3	—	—	—	4	2	6	2	1	3
10. Carcinoma ventriculi	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5	—	—	—
11. Catarrhus intestinalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
12. „ gastro-intestinalis	—	—	—	10	2	12	—	—	—	10	2	12	7	—	7
13. Gastroenteritis acuta	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
14. Koprostasis	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	2	2	4
15. Colica stercoralis	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	2	2
16. Perityphlitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	3	3
17. Colitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
18. Prolapsus recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
19. Hernia incarcerata	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
20. Helminthiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
21. Peritonitis	—	—	—	4	11	15	—	2	2	4	13	17	3	[1]6	9
22. Icterus catarrhalis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
23. „ neonatorum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
24. Cirrhosis hepatis	1	—	1	4	—	4	1	—	1	6	—	6	[1]3	—	3
25. Abscessus hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
26. Atrophia flava hepatis acuta	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
27. Cholelithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
28. Carcinoma hepatis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
29. Lien mobilis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
30. Tumor lienis chron.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	61	28	89	814	321	1135	52	28	80	927	377	1304	535	207	742

gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
63	26	89	14	4	18	47	21	68	144	54	198	97	35	132	
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Conjunctivitis.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
[2] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Strictura spastica. 2) Strictura post conamen suicidii, Acid. sulph. effect.
—	4	4	—	—	—	1	2	[1] 3	—	—	—	1	2	3	1) 2mal Lues, 1mal Ulcera varicosa cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	—	—	2	1	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	2	—	2	—	[1] 1	1	—	[1] 1	1	—	—	—	1) Kinder.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	[2] 1	1	1	[3] 6	7	—	—	—	1) Compl. 3mal mit Pleuritis, 1mal mit Ileotyphus. 2) Caries oss. ilei. 3) in 4 Fällen Puerperal.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	[2] 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Compl. 1mal mit Erysipelas faciei. 2) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Intumescentia gland. cervical.
66	30	96	21	8	29	52	29	81	152	66	218	101	37	138	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	41	22	63	487	274	761	25	6	31	553	302	855	348	195
8. Pneumonia et Pleuropneum. sinistra . .	1	—	1	33	4	37	1	1	2	35	5	40	28	5
9. Pneumonia et Pleuropneum. duplex . .	—	—	—	7	6	13	3	2	5	10	8	18	6	4
10. Pleuritis	9	2	11	34	25	59	—	1	1	43	28	71	23	14
11. Pneumothorax . .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
12. Pneumopyothorax .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
13. Haemoptoe . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—
14. Bronchopneumonia chronica resp. Phthisis pulmonum. . .	3	2	5	81	30	111	—	3	3	84	35	119	—	—
15. Emphysema pulmon.	2	1	3	10	5	15	—	—	—	12	6	18	12	4
16. Oedema. pulmonum.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—
17. Gangraena pulmon. .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—
18. Struma colloid. cyst.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.														
1. Pericarditis . . .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	1
2. Endocarditis . . .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—
3. Myocarditis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
4. Cor adiposum . .	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4	1	—
5. Hypertrophia et dilat. cordis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1
6. Vitia valvul. et ostior.	5	1	6	16	22	38	—	—	—	21	23	44	5	6
7. Aneurysma aortae ascendent.	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—
8. Phlebitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
9. Lymphadenitis . .	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4	1	1
V. Krankheiten der Digestionsorgane.														
1. Stomatitis mercurial.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1 1
2. Glossitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
Latus . .	63	32	95	687	374	1061	30	13	43	780	419	1199	417	233

gang.											Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
66	30	96	21	8	29	52	29	81	152	66	218	101	37	138	
13	—	3	—	—	—	—	—	—	9	1	2 10	1	1	2	1) 2mal Retinitis albumin. 2) je 1mal Dysenteria, Pleuritis duplex, Peritonitis universal., Erysipelas, Uraemia, Oedema glottidis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Retinitis albuminur.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Cystitis gangraenosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	2 4	4	—	1	1	1) Gefangene. 2) 2mal Endometritis diphther.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1 2	2	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	1	1	1) 1mal Peritonitis und Decubitus sacralis, 1mal Mastitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	1 1	—	1	—	—	—	1) Atrophia.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	1	3	1 1	—	1	—	—	—	1) Bronchopneum. chron.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
70	34	104	22	10	32	59	40	99	165	73	238	104	40	144	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	65	28	93	850	367	1217	59	37	96	974	432	1406	554	235	789
10. Scabies	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
11. Ulcus cruris	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
12. Abscessus	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	—	1	1
13. Oedema	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	1
14. Panaritium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
15. Periostitis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1
16. Caries	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
17. Gonitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
18. Fractura ossis metacarpi resp. ossis pelvis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
VIII. Selbstmordversuche.															
A. Durch Vergiftung.															
1. durch Oxycarbonicum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. „ Acid. sulph.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	1	1
B. Durch Erhängen.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	1	1	1	5	6	1	3	4	2	9	11	2	9	11
Summa	66	29	95	863	382	1245	60	40	100	989	451	1440	558	247	805

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
70	34	104	22	10	32	59	40	99	165	73	238		104	40	144	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	1 1	—	1		—	—	—	1) Abscessus ad collum post Scarlatinam, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis.
—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—		—	—	—	1) je 1mal Keratitis phlyctaenulosa u. Ulcera cruris.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
70	34	104	22	10	32	67	46	113	168	74	242		104	40	144	

Nebenabtheilung für innere

Dirigirender Arzt: Ober-Stabs-

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			A Geheil	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
I. Allgemein-Erkrankungen.														
1. Scarlatina	—	—	—	1	3	4	1	—	1	2	3	5	1	3
2. Morbilli	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4	2	2
3. Erysipelas	1	—	1	2	4	6	2	—	2	5	4	9	3	3
4. Diphtheria	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	4	1
5. Typhus abdominalis	9	4	13	40	27	67	4	2	6	53	33	86	1 35	31
6. Febris intermittens	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7	4	1
7. Dysenteria	—	—	—	2	5	7	—	3	3	2	8	10	—	2
8. Cholera nostras	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
9. Rheumat. artic. acutus	7	4	11	29	12	41	7	2	9	43	18	61	31	12
10. „ muscul. et artic. chron.	16	2	18	78	45	123	10	3	13	104	50	154	68	35
11. Anaemia	—	—	—	—	6	6	—	1	1	—	7	7	—	13
12. Leukaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
13. Diabetes insipidus	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	1	2	—	—
14. Purpura haemorrhag.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—
15. Arthritis deformans	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—
16. Syphilis constitut.	—	—	—	3	4	7	—	1	1	3	5	8	1	1
17. Intoxicatio saturnina	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	3	—
18. Alcoholismus	1	—	1	27	2	29	1	—	1	29	2	31	16	—
19. Aetheromania	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
20. Atrophia infantum	—	—	—	1	2	3	2	—	2	3	2	5	—	—
21. Marasmus senilis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.														
1. Abalienatio mentis	—	—	—	7	12	19	1	—	1	8	12	20	2	—
2. Hysteria	—	2	2	—	6	6	—	3	3	—	11	11	—	6
Latus	36	13	49	209	135	344	28	17	45	273	165	438	170	101

kranke Männer und Frauen.

Professor Dr. **Fraentzel.**

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1		—	—	—	1) Hypertrophia et dilatatio cordis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—		—	1	1	1) je 1mal Irido-Choroiditis und Trachoma.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
2	—	2	—	—	—	2 3	—	3	8	2	10		5	—	5	1) 1mal Dysenteria in der Reconvalescenz nach Typhus. 2) je 1mal Abcessus ad pect., Phlegmone antibrachii und Psoriasis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2	—	2	
—	—	—	—	—	—	2	4	1 6	—	2 2	2		—	—	—	1) zur Abtheilung für Ruhrkranke. 2) im Alter von 82 resp. 84 Jahren.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
4	4	8	1	—	1	2	2	2 4	3 2	—	2		3	—	3	1) Complicat. 5mal Insufficient. valv. mitral., je 2mal Pleuritis und Endocarditis, je 1mal Ileotyphus und Pericarditis. 2) Epilepsie, Lues, Contusio ped., Phlegmone antibrachii. 3) Pericarditis und Pleuritis.
10	5	15	4	1	5	7	4	1 11	2 1	—	1		14	5	19	1) je 1mal Epilepsia, Strabismus, Hydrops genu, Mastitis, 3mal Syphilis. 2) Eczema vesiculosum totius corporis.
—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) 2mal Endometritis, 1mal Tumor lienis chron.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	1 1	—	1		—	—	—	1) Bronchopneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1		—	1	1	1) Catarrh. et Oedema pulm.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	2	
1 1	—	1	—	—	—	—	2 1	1	—	3 1	1		1	2	3	1) Defectus permagnus palati duri. 2) Graviditas. 3) Degeneratio amyloidea renum, Pneumonia et Pleuritis.
—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) Epilepsia.
1	—	1	—	—	—	8	2	10	1	—	1		3	—	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	2	4		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	—	—	—	1	1	6	10	16	—	—	—		—	1	1	
—	1 3	3	—	1	1	—	2 1	1	—	—	—		—	—	—	1) je 1mal Paralysis chordae vocalis und Retinitis. 2) Hemiparesis.
18	16	34	6	5	11	31	24	55	18	8	26		30	11	41	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	36	13	49	209	135	344	28	17	45	273	165	438	170	101	271
3. Apoplexia cerebri .	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—
4. Meningitis cerebralis	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	6	—	—	—
5. Myelitis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
6. Tabes dorsualis . .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
7. Epilepsia	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—
8. Vertigo	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	—	1	1
9. Hemicrania . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
10. Neuralgia intercost.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
11. „ ischiadica	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	3	—	3
12. Gastralgia	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	2	2
13. Paralysis agitans . .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
14. „ ascendens acuta . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
15. „ antibrachii et manus dextra . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
16. „ brach. dextra . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Hemiplegia dextra .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
18. „ sinistra .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
19. Paraplegia extremit. inferioris	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	—	—
20. Morbus cerebri et medullae spinalis .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.															
1. Coryza	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Laryngitis	—	2	2	4	1	5	—	—	—	4	3	7	1	1	2
3. Catarrhus bronchialis	6	3	9	41	26	67	6	2	8	53	31	84	22	17	39
4. Bronchiectasis . . .	3	—	3	3	—	3	—	1	1	6	1	7	—	1	1
5. Asthma bronchiale .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
6. Pneumon. et Pleuropneumon. dextra . .	1	—	1	5	7	12	2	—	2	8	7	15	7	5	12
7. Pneumon. et Pleuropneum. sinistra . .	1	—	1	5	4	9	3	—	3	9	4	13	6	3	9
8. Pneumon. et Pleuropneumon. duplex .	—	—	—	3	1	4	—	2	2	3	3	6	1	3	4
Latus . .	49	18	67	292	186	478	44	24	68	385	228	613	210	134	344

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
18	16	34	6	5	11	31	24	55	18	8	26				30	11	41	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	5				1	—	1	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	1 1	—	1				—	—	—	1) Cystitis.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	1) Febris intermittens.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1				1	—	1	1) Sarcoma columnae vertebralis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1 1	1				2	—	2	1) Phthisis pulmonum.
12	5	1 17	—	2	2	5	1	2 6	3	5	3 8				11	1	12	1) Complicat. je 1mal mit Febr. intermittens, Erysipel. faciei, Polyuria, Pleuritis. 2) Fractura fibulae, Strictura urethrae, Abscessus ad dorsum, Ulcus cruris, Lupus faciei, Delirium tremens. 3) je 1mal Marasm. senil., Carcinoma uteri.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	1 3	—	3				—	—	—	1) je 1mal Dysenteria, Pleuritis und Suicidium per strangulationem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1 2	3				—	—	—	1) je 1mal Hepar adiposum und Nephritis interstitialis.
2	—	2	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—				1	—	1	1) Psychosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 2	—	2				—	—	—	1) je 1mal Nephritis und Pericarditis.
42	24	66	9	9	18	38	31	69	35	18	53				51	12	63	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	49	18	67	292	186	478	44	24	68	385	228	613	210	134	344
9. Pleuritis	2	2	4	17	5	22	3	1	4	22	8	30	7	7	14
10. Haemoptoe	2	—	2	2	2	4	1	—	1	5	2	7	1	—	1
11. Bronchopneum.chron. et Phthisis pulmonum	23	11	34	214	73	287	55	4	59	292	88	380	2	—	2
12. Emphysema pulmon.	4	2	6	13	4	17	2	—	2	19	6	25	5	2	7
13. Oedema pulmonum .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
14. Gangraena pulmonum	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	—
15. Struma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
IV. Krankheiten der Cirkulationsorgane.															
1. Hypertrophia et dilatatio cordis . . .	—	—	—	2	3	5	1	—	1	3	3	6	—	—	—
2. Vitia valvul. et ostior.	1	—	1	8	2	10	2	1	3	11	3	14	2	—	2
3. Aneurysma arc. aortae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Varices	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	1	—	1
V. Krankheiten der Digestionsorgane.															
1. Carcinoma ad lab. sup. oris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Stomatitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Angina tonsillaris .	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9	5	2	7
4. Pharyngitis . . .	—	1	1	3	3	6	—	—	—	3	4	7	3	2	5
5. Hypertrophia tonsill.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
6. Strictura oesophagi .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
7. Catarrhus gastricus .	3	1	4	27	40	67	1	1	2	31	42	73	24	30	54
8. Ectasia ventriculi .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
9. Carcinoma ventriculi	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
10. Catarrhus intestinalis	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	4	3	—	3
11. „ gastro-intestinalis .	—	1	1	1	6	7	—	2	2	1	9	10	1	9	10
12. Colica stercoralis . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
13. Perityphlitis . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	
14. Periproctitis . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	
15. Strictura recti . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
16. Carcinoma recti . .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
17. Haemorrhois . . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
18. Prolapsus ani . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
19. Hernia inguinal. incarcerata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
Latus . .	85	36	121	598	341	939	111	35	146	794	412	1206	266	193	45

gang.												Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
42	24	66	9	9	18	38	31	69	35	18	53	51	12	63	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	[2] 7	—	7	4	—	4	1) 1mal Fistula thoracis e. paracenthesi. 2) je 1mal Lues, Delirium tremens und Pericarditis.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
59	22	81	13	11	24	4	2	[1] 6	171	45	216	43	8	51	1) 3mal Dysenteria, je 1mal Del. trem., Endometritis u. Lymphadenitis colli.
6	1	7	1	—	1	[1] 1	—	1	3	2	[2] 5	3	1	4	1) Conjunctivitis. 2) je 1mal Alcoholismus chron., Pleuritis und Marasmus senil.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	[1] 3	6	—	—	—	1) 1mal Polysarcia.
3	2	5	2	—	2	—	—	—	[1] 2	—	2	2	1	3	1) je 1mal Pleuritis und Pericarditis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Ulcera laryngis.
—	1	1	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Ulcera syphilitica.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	6	8	—	2	2	3	1	[1] 4	—	—	—	2	3	5	1) 3mal Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Retroflexio uteri.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Lues.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
[illegible]	61	180	27	24	51	47	39	86	227	70	297	108	25	133	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	85	36	121	598	341	939	111	35	146	794	412	1206	266	193	45
20. Ileus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
21. Helminthiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
22. Peritonitis	—	—	—	1	3	4	—	1	1	1	4	5	—	3	
23. Icterus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	
24. Cirrhosis hepatis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4	—	—	
25. Carcinoma pancreatis	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2	—	—	
26. Tumor lienis chron.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
27. „ in abdomine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis	1	—	1	16	1	17	2	—	2	19	1	20	1	—	
2. Atrophia renum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	
3. Cystitis	1	—	1	1	3	4	—	2	2	2	5	7	1	2	
4. Mastitis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	2	
5. Catarrhus vaginae	—	1	1	—	7	7	—	—	—	—	8	8	—	7	
6. Fistula recto vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
7. Dysmenorrhoe	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5	—	4	
8. Anteflexio uteri	—	1	1	—	2	2	—	1	1	—	4	4	—	2	
9. Retroflexio	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4	—	2	
10. Prolapsus vaginae	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
11. Molimina graviditatis, Graviditas et Puerper.	—	—	—	—	15	15	—	2	2	—	17	17	—	12	1
12. Ruptura perinei	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3	—	2	
13. Metritis chronica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
14 Endometritis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	2	
15. Parametritis	—	—	—	—	9	9	—	5	5	—	14	14	—	6	
16. Haematoma retrout.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	
17. Haemorrhag. uteri	—	—	—	—	9	9	—	1	1	—	10	10	—	6	
18. Stenosis uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
19. Fibromyoma uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
20. Carcinoma uteri et vaginae	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5	—	—	
21. Syphilis blennorrh.	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
22. „ prim. ulcer.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
VII. Verschiedene Krankheiten.															
1. Otitis externa	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	1	1	
2. Conjunctiv. blennorrh.	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	1	—	
3. Phlegmone	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5	—	1	
Latus	87	39	126	628	427	1055	116	51	167	831	517	1348	270	248	51

gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
119	61	180	27	24	51	47	39	86	227	70	297	108	25	133	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1 1	–	1	–	–	–	1) Stenosis et perforatio ilei.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	1	–	1	–	–	–	–	1	1	–	1	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	–	2	–	–	–	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1	
7	–	7	–	–	–	2	–	2	4	–	4	5	1	6	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	2	–	–	–	
–	–	–	1	1 1	2	–	–	–	–	2 1	1	–	1	1	1) Endometritis. 2) Abortus mens. V. Metritis et Parametritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	
–	–	–	–	–	–	–	2	2	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	3	3	–	–	–	–	1	1	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	4	4	–	–	–	–	1 3	3	–	1	1	–	–	–	1) 1mal Ruptura perinei.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1 1	1	–	–	–	1) Catarrh. bronch. diffus. et Oedema pulmon.
–	2	2	–	1	1	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	2	2	–	–	–	–	2	2	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1	2	3	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	–	1	–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1 2	1	3	2 1	–	1	–	–	–	1) je 1mal Hydrops genu und Varices. 2) Delirium tremens.
127	77	204	30	29	59	53	56	109	236	77	313	115	30	145	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	87	39	126	628	427	1055	116	51	167	831	517	1348	270	248	518
4. Furunculus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Rupia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
6. Pediculi (Eczema) .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Abscessus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
8 Oedema crur. et ped.	2	—	2	3	—	3	—	—	—	5	—	5	2	—	2
9. Ostitis et Periostitis	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5	1	—	1
10. Athrophlogosis . .	2	—	2	4	—	4	—	—	—	6	—	6	2	—	2
11. Hydrarthrosis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
12. Ankylosis artic. manus sinistrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
13. Pes planus duplex .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1
14. Psoitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
15. Erosio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
16. Contusio . . .	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	1	—	1
17. Luxatio maxill. infer.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
18. Congelatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VIII. Selbstmordversuche.															
Ertränken	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1 1	—	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter oder gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder.	—	—	—	9	3	12	4	2	6	13	5	18	11	4	15
Summa . .	92	39	131	657	439	1096	121	53	174	870	531	1401	290	255	545

gang.

Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
127	77	204	30	29	59	53	56	109	236	77	313	115	30	145	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Periproctitis.
—	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Psychosis.
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	2 1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Pneumonia. 2) Graviditas ,Rheum articul. acut.
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	—	1	
129	79	208	30	29	59	68	61	129	236	77	313	117	30	147	

Nebenabtheilung für

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.															
1. Erysipelas	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Typhus abdominalis	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5	1	—	1
3. Febris intermittens .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
4. Rheumatismus artic. acutus	1	—	1	9	—	9	1	—	1	11	—	11	7	—	7
5. Rheumatism chronic. et musculorum . .	3	—	3	56	—	56	7	—	7	66	—	66	45	—	45
6. Purpura haemorrhag.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
7. Scorbutus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Arthritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Syphilis constitution.	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
10. Alcoholismus . . .	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7	2	—	2
11. Intoxicatio ex abusu Morphii	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
12. Marasmus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.															
1. Mania	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Paralysis progressiva	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Myelitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
4. Vertigo	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
5. Neuralgia ischiadica .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Hemiparesis dextra .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Tumor cerebri . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.															
1. Coryza	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Laryngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Catarrhus bronchialis	7	—	7	47	—	47	6	—	6	60	—	60	38	—	48
4. Asthma bronchiale .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus . .	13	—	13	143	—	143	15	—	15	171	—	171	102	—	10

innerlich kranke Männer.

Professor Dr. **Meyer**.

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—			1	—	1	1) 2mal Insufficientia valvul. mitralis. 2) 1mal Pericarditis.
10	—	10	1	—	1	17	—	7	—	—	—			3	—	3	1) je 1mal Scarlatina, Delir. tremens, Psychosis, Apoplexia cerebri, Epilepsia, Gonorrhoea, Hydrops genu.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—			—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
13	—	13	2	—	2	7	—	7	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
28	—	28	3	—	3	34	—	34	—	—	—			4	—	4	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	13	—	13	143	—	143	15	—	15	171	—	171	102	—	102
5. Pneumonia et Pleuropneum. dextra . .	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	3	—	3
6. Pneumon. et Pleuropneum. sinistra . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
7. Pleuritis	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5	2	—	2
8. Bronchopneumon. et Phthisis pulmonum .	20	—	20	79	—	79	5	—	5	104	—	104	2	—	2
9. Emphysema pulmon.	—	—	—	14	—	14	—	—	—	14	—	14	3	—	3
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.															
1. Vitia valvul. et ostior.	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
2. Lymphangitis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
V. Krankheiten der Digestionsorgane.															
1. Pharyngitis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Catarrhus gastricus .	—	—	—	12	—	12	2	—	2	14	—	14	12	—	12
3. Ectasia ventriculi .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
4. Carcinoma ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
5. Catarrhus intestinalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
6. „ gastro-int.	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	3	—	3
7. Koprostasis . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
8. Colica stercoralis . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
9. Carcinoma coli . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	—
2. Strictura urethrae .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Gonorrhoea . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VII. Verschiedene Krankheiten.															
1. Blepharitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Oedema pedum . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
3. Gangraena pedis . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus . .	34	—	34	282	—	282	24	—	24	340	—	340	137	—	137

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
28	—	28	3	—	3	34	—	34	—	—	—				4	—	4	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				1	—	1	
39	—	39	5	—	5	153	—	53	1	—	1				4	—	4	1) 6mal Pleuritis, je 1mal Dysenteria, Paralysis manus dextr., Otitis, Decubitus.
8	—	8	2	—	2	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
79	—	79	11	—	11	101	—	101	2	—	2				10	—	10	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	—	34	282	—	282	24	—	24	340	—	340	137	—	137
4. Periostitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
5. Spondylitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Arthrophlog genu	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
7. Genu valgum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8 Pes planus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Contusio	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	2	—	2
10. Fractura costarum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Simulatio	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	6	—	6
Summa	35	—	35	300	—	300	24	—	24	359	—	359	145	—	145

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
79	—	79	11	—	11	101	—	101	2	—	2		10	—	10	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
80	—	80	11	—	11	111	—	111	2	—	2		10	—	10	

Gynaekologische

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Krankheiten der äusseren Genitalien.															
1. Ulc. syphil. ad lab. majora	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
2. Condylom. acum. ad lab. majora . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
II. Krankheiten am Damm.															
1. Ruptura perinei . .	—	1	1	—	2	2	—	1	1	—	4	4	—	3	3
III. Krankeiten der Blase und Harnröhre.															
1. Cystitis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4	—	2	2
2. Carcinoma vesicae et urethrae.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
3. Dysuria (Graviditas).	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
4. Fungus urethrae . .	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	—	—
IV. Krankheiten der Scheide.															
1. Kolpitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
2. Ulcera puerperalia .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Diphtheritis vaginae .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
4. Fistula vesico vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	1	1
5. Prolapsus vaginae .	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	4	4	—	2	2
6. Prolapsus vag. uteri elongat. cystocele .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
7. Polypus fibrosus vavaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
V. Krankheiten des Uterus.															
1. Metritis chronica . .	—	—	—	—	9	9	—	2	2	—	11	11	—	4	4
Latus . .	—	1	1	—	33	33	—	7	7	—	41	41	—	17	17

Klinik.

und Prof. Dr. **Martin.**

gang.

Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	[1] 2	2	—	—	—	—	—	—	1) Complicat. je 1 mal mit Urethritis und Luxatio mandibulae.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	1) Phlegmone diffusa antibrachii utriusque.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	1) Peritonitis suppurativa.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	3	3	—	1	1	—	[1] 3	3	—	—	—	—	—	—	1) je 1mal Keratitis, Polyuria und Typhus abdominalis.
—	6	6	—	6	6	—	8	8	—	2	2	—	2	2	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	1	1	—	33	33	—	7	7	—	41	41	—	17	17
2. Endometritis . . .	—	1	1	—	15	15	—	—	—	—	16	16	—	7	7
3. „ et Kolpitis. . .	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6	—	4	4
4. „ puerperalis . .	—	1	1	—	5	5	—	1	1	—	7	7	—	5	5
5. „ diphtheritica . .	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5	—	—	—
6. „ colli uteri	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5	—	2	2
7. Perimetritis . . .	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	1	1
8. „ et Parametritis .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
9. Perimetritis et anteflexio uteri	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
10. Anteflexio uteri . .	—	2	2	—	[1]18	18	—	1	1	—	21	21	—	9	9
11. Anteflexio uteri c. retroversione . . .	—	1	1	—	[1] 1	1	—	—	—	—	2	2	—	2	2
12. Anteversio uteri . .	—	—	—	—	[1]4	4	—	—	—	—	4	4	—	1	1
13. Retroflexio uteri . .	—	—	—	—	5	5	—	3	3	—	8	8	—	3	3
14. Retroversio uteri . .	—	—	—	—	3	3	—	4	4	—	7	7	—	3	3
15. Retropositio uteri .	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	1
16. Incarceratio uteri gravid. retroflecti . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
17. Prolapus uteri . .	—	1	1	—	13	13	—	—	—	—	14	14	—	3	3
18. Metrorrhagia post abortum	—	—	—	—	[1]6	6	—	1	1	—	7	7	—	7	7
19. Metrorrhagia ex subinvolutione uteri . .	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	2	2
20. Metrorrhagia ex retentione placentae .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
21. Metrorrhagia ex utero gravido	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
22. Metrorrhagia ex causa ignota	—	—	—	—	7	7	—	2	2	—	9	9	—	[1]7	7
23. Retentio placentae post abortum . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	[1]2	2
24. Subinvolutio uteri post partum	—	1	1	—	9	9	—	—	—	—	10	10	—	[1]7	7
Latus . .	—	14	14	—	142	142	—	22	22	—	178	178	—	84	84

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
–	6	6	–	6	6	–	8	8	–	2	2			–	2	2	
–	17	7	–	–	–	–	2) 1	1	–	–	–			–	1	1	1) 3mal Exsudat. parametrit., 1mal Stenosis orificii extern. 2) Bronchopneumonie.
–	1	1	–	–	–	–	1) 1	1	–	–	–			–	–	–	1) Haematoma retrouterin.
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1) 5	5			–	–	–	1) 3mal Peritonitis, je 1mal Pneumoni duplex und Pleuritis duplex.
–	1) 3	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) je 1mal Anteversio uteri und Amenorrhoea.
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	8	8	–	3	3	–	–	–	–	–	–			–	1	1	1) 4mal Metrorrhagia, je 2mal Erosiones ad port. vaginal., Endometritis colli und Stenosis orificii extern.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	2	2	–	1	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) 2mal Erosiones ad port. vaginal., je 1mal Oophoritis und Haematoma retrouterinum.
–	2	2	–	1	1	–	1) 1	1	–	–	–			–	1	1	1) Hysteria et Cataracta traumatica.
–	1	1	–	1	1	–	1) 1	1	–	–	–			–	1	1	1) Fistula recto vaginalis und Lues.
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	1) 1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) Abortus.
–	6	6	–	2	2	–	1) 1	1	–	2) 1	1			–	1	1	1) Catarrh. bronch. diffusus. 2) Carcinoma hepatis et recti.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) 2mal Anteflexio uteri.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	1	1	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	1) 2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) 1mal Abortus.
–	2) 1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	1	1	1) Compl. je 1mal Anteversio uteri Retroflexio uteri, Haematoma retrouterinum, Hypertrophia port. vaginal. 2) Anaemia.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	1) 1mal Compl. mit Pleuritis.
–	1	1	–	–	–	–	2) 1	1	–	3) 1	1			–	–	–	1) je 1mal Anteversio, Anteflexio uteri und Mastitis. 2) Mania puerperalis. 3) Nephritis.
–	48	48	–	14	14	–	14	14	–	9	9			–	9	9	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Gehe	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	—	14	14	—	142	142	—	22	22	—	178	178	—	
25. Hypertrophia uteri .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	
26. Stenosis orificii externi	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4	—	
27. Stenosis orific. extern. et interni	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
28. Myoma intrauterinum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
29. Fibroma et Fibromyoma uteri . . .	—	—	—	—	7	7	—	2	2	—	9	9	—	
30. Polypus uteri . . .	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	
31. Carcinoma uteri .	—	3	3	—	25	25	—	4	4	—	32	32	—	
32. „ et recti .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	
33. „ et vesicae urinariae.	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	
34 Tumor uteri . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
VI. Krankheiten der Ovarien.														
1. Oophoritis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	
2. Cystovarium . . .	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	
3. Tumor ovarii . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
VII. Krankheiten der breiten Mutterbänder.														
1. Residua Parametritidis	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9	—	
2. Parametritis . . .	—	2	2	—	12	12	—	4	4	—	18	18	—	
3. Haematomaperiuterin.	—	2	2	—	6	6	—	—	—	—	8	8	—	
4. „ retrouterinum .	—	—	—	—	13	13	—	1	1	—	14	14	—	
5. „ anteuterin.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	
Latus . .	—	21	21	—	236	236	—	35	35	—	292	292	—	

gang.											Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
–	48	48	—	14	14	—	14	14	—	9	9	—	9	9	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	2 1	1	—	—	—	1) Prolapsus uteri et vaginae, Cystocele, Rectocele. 2) Endometritis und Peritonitis.
–	–	–	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Vitium cordis.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
–	–	–	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	10	10	—	12	12	—	1 3	3	—	4	4	—	3	3	1) je 1mal Phlegmone antibrachii, Bronchitis und Delirium tremens.
–	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Spondylitis.
–	2 1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Anteflexio uteri. 2) Stenosis orificii externi.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	1 2	2	—	—	—	1) je 1mal Peritonitis und Hydrops universalis.
–	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	1 5	5	—	2 1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1) je 1mal Cystitis und Prolapsus vaginae. 2) Stenosis orificii externi.
–	1 7	7	—	1	1	—	—	—	—	2 2	2	—	—	—	1) 2mal Anteflexio uteri, 1mal Hysteria. 2) 1mal Perforatio vesicae urinar. et recti, 1mal Arthrophlogosis suppur. articul. sternoclavicularis et coxae sin.
–	3	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	1 12	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 3mal Anteflexio uteri.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Lues.
–	93	93	—	34	34	—	19	19	—	20	20	—	15	15	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	21	21	—	236	236	—	35	35	—	292	292	—	111	111
VIII. Krankheiten der Menstruation.															
1. Amenorrhoea . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
2. Dysmenorrhoea . .	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3	—	2	2
3. Menstruatio nimia .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
IX. Störungen der Schwangerschaft.															
1. Molimina graviditatis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2
2. Placenta praevia marginalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
3. Abortus resp. partus praematur. imminens.	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
4. Graviditas extrauterina	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
X. Wochenbett.															
1. Puerperium . . .	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3	—	13	13
2. Status post abortum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Mania puerperalis .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Phlegmasia alba dolens	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
5. Mastitis in puerperio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
XI. Verschiedene Krankheiten.															
1. Lues	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
2. Phthisis pulmonum .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
3. Catarrhus gastricus .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
4. Peritonitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
5. Lien mobilis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
6. Ulcera cruris varicosa.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Abscessus ad region. glutaei	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
8. Carcinoma recti . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Latus . .	—	22	22	—	261	261	—	38	38	—	321	321	—	125	125

gans.														Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
a.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
–	93	93	—	34	34	—	19	19	—	20	20	—	15	15	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
–	–	–	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Retroversio uteri.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 1mal Abscessus ad glutaeum.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
–	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1 1	1	1) Incontinentia urinae.
–	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
–	95	95	—	37	37	—	24	24	—	22	22	—	18	18	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	22	22	—	261	261	—	38	38	—	321	321	—	125	125
XII. Krankheiten der Kinder.															
1. Atrophia infant. resp. debilitas univers. neonatorum	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4	—	—	—
2. Blennorrhoea neonatorum	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	1	1	2
3. Soor	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Catarrhus gastro-intestinalis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
5. Intertrigo	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	2	5	7	—	1	1	2	6	8	2	5	7
Summa .	—	22	22	10	270	280	—	40	40	10	332	342	3	132	135

gang.

Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
n.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
–	95	96	—	37	37	—	24	24	—	22	22	—	18	18	
–	–	–	—	—	—	1	—	1	1	2	3	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	(Unter den gesunden und kranken Kindern befanden sich 10 Knaben und 11 Mädchen.)
–	95	95	—	37	37	4	26	30	1	24	25	2	18	20	

Nerven-

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Meningitis cerebralis tuberculosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. „ cerebro-spinalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
3. Encephalomalacia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Commotio medullae spinalis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
5. Compressio medullae spinalis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
6. Echinococcus intra cavum cranii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
7. Tumor cerebri	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	4	—	—	—
8. Cephalaea	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
9. Myelitis chronica	1	—	1	2	—	2	1	—	1	4	—	4	—	—	—
10. Tabes dorsualis	4	3	7	1	4	5	3	1	4	8	8	16	—	—	—
11. Apoplexia cerebri	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	1
12. Sclerosis multiplex	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	2	3	—	—	—
13. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
14. Ischias	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
15. Hemianaesthesia dextra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
16. Vertigo	4	1	5	1	—	1	1	—	1	6	1	7	1	—	1
17. Haesitatio linguae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
18. Chorea	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4	1	3	4
19. Trismus et Tetanus rheumaticus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
20. Epilepsia	—	—	—	7	1	8	1	1	2	8	2	10	1	—	1
21. Paralysis agitans	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—
22 Aphasia	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
23. Paralysis nervi oculomotor. sin. et Aphasia	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
24. Paralysis nervi abducentis	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2	—	—	—
Latus	11	7	18	26	12	38	11	5	16	48	24	72	5	4	9

Klinik.

Professor Dr. **Westphal.**

gang.												Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Spondylitis, Luxatio vertebrae dorsi VIII.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	2	3	5	—	—	—	2	[1]1	3	2	4	6	1) Decubitus sacralis, Abscessus m. pectoralis in artic. humeri perforans.
—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	[2]1	—	1	—	—	—	1) Nephritis chronica. 2) Glycosuria.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	2	—	2	[1]1	[2]1	2	[3]1	—	1	1	—	1	1) Dysenteria. 2) Deliria furibunda. 3) Tumor sarcomatosus durae matris oss. petrosi sin.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) je 1mal Chorea unilateralis dextra und sinistra.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	1) Lues et Pneumonia dextra.
4	1	5	—	—	—	2	1	3	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	1) Epilepsia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Lues.
[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1) Vulnera contusa capitis.
12	3	15	12	3	15	3	3	6	8	3	11	8	8	16	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	11	7	18	26	12	38	11	5	16	48	24	72	5	4	9
25. Paresis nervi facial. sin. Analgesia n. quinti dextri, Paralysis n. oculomotorii et nervi abducentis .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
26. Paralysis nervi radialis	1	—	1	2	—	2	3	—	3	6	—	6	1 5	—	5
27. Paralysis nervi ulnaris dextra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
28. Paralysis nervi med. et ulnar. dext. post luxat. humeri . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
29. Paralysis nervi peronei traumatica . .	1	—	1	—	—	—	—	2	2	1	2	3	—	—	—
30. Laesio nervi peronei	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
31. Paralysis nervi cruralis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
32. Hemiplegia dextra .	3	1	4	4	—	4	1	1	2	8	2	10	—	—	—
33. „ cum Aphasia . .	1	—	1	4	—	4	—	1	1	5	1	6	—	—	—
34. „ sinistra .	1	3	4	3	2	5	—	1	1	4	6	10	—	—	—
35. Hemiplegia sin. Paralysis n. oculomotorii et trochlearis utriusque	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
36. Paraplegia extremitat. inferioris	6	1	7	—	2	2	2	3	5	8	6	14	—	1	1
37. Paraparesis extremitat. inferioris . . .	—	—	—	6	—	6	1	2	3	1 7	2	9	2	—	2
38. Paresis extremitat omnium	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
39. Paralysis diphtheritica extremitat. omnium et pharyngis .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
40. Paresis brachii sin. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
41. „ manus dextrae . . .	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1
42. Atrophia m. cucullar. sinistri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
Latus . .	26	13	39	51	16	67	21	15	36	98	44	142	15	5	20

gang.														Bemerkungen: Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
12	3	15	12	3	15	3	3	6	8	3	11	8	8	16	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Tumor medullae spin. et medullae oblongatae.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 2mal durch Compression.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Dysenteria.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1 2	2 1	3	4	1	5	1) Tumor cerebri. 2) Encephalomalacia multiplex.
1	—	1	2	1	3	—	—	—	1 1	—	1	1	—	1	1) Tumor cerebri hemisphaerae sin.
3	—	3	—	1	1	—	—	—	1 1	2 2	3	—	3	3	1) Encephalomalacia corporis lenticularis dext. 2) Tumor baseos cerebri et Encephalomalacia multiplex hemisphaerae dext.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	2	2	4	1 1	2 1	2	3 1	4 1	2	3	—	3	1) Mania. 2) Metritis et Cystitis. 3) Myelomalacia. 4) Cystitis diphtheritica et Nephritis.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1) je 1mal Vulnus capitis, Alcoholismus, Contusio medull. spinalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Phthisis pulmonum.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
16	6	32	16	7	23	4	6	10	16	7	23	21	13	34	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	26	13	39	51	16	67	21	15	36	98	44	142	15	5	2
43. Atrophia brachii dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
44. Atrophia m. m. antibrach. et manus dextr.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	-
45. Atrophia et Paresis m. m. Extens. poll. long. Extens. digit. comm. Abd. poll. long. Indicatoris ex fractura ulnae callo magno sanata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
46. Atrophia m. progressiva	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
47. Sclerodermia	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	-
48. Contractura flexorum manus et digitorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	
49. Spermatorrhoea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
50. Morbus medullae spinalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
51. Hypochondria	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	-
52. Melancholia	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7	—	—	-
53. Paranoia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	-
54. Dementia	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	-
55. Paralysis progressiva	—	—	—	10	—	10	1	1	2	11	1	12	—	—	-
56. Agoraphobia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
57. Hysteria	—	3	3	1	9	10	—	1	1	1	13	14	—	3	
58. Alcoholismus	—	1	1	11	—	11	—	—	—	11	1	12	6	—	
59. Typhus abdominalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
60. Cholera nostras	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
61. Rheumat. artic. acut.	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	—	2	
62. Rheumat. muscul. et artic. chronicus	1	—	1	2	1	3	1	—	1	4	1	5	2	—	
63. Arthritis deformans	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	-
64. Chlorosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
65. Diabetes mellitus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	-
66. Purpura haemorrhag.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	-
67. Syphilis constitution.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	-
68. Intoxicatio saturnina	1	2	3	3	—	3	1	—	1	5	2	7	3	1	
69. „ oxycarb.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	-
70. Laryngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
71. Catarrhus bronch. diffusus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	
72. Pneumonia sinistra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
73. Phthisis pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
74. Angina tonsillaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
75. Catarrhus gastricus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
Latus	29	20	49	98	44	142	26	18	44	153	82	235	30	14	4

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
s.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
26	6	32	16	7	23	4	6	10	16	7	23			21	13	34	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1 1	1	–	–	–			–	–	–	1) Lymphangitis.
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1 1	1			–	–	–	1) Induratio partialis multiplex praesertim substantiae corticalis cerebri.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	1	1	–	1	1	–	1	1	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	–	–	3	2	5	–	–	–			–	1	1	
–	1	1	–	–	–	–	1	1	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1	1	2	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	4	–	4	5	1	6	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
1	2	3	–	1 4	4	–	2 1	1	–	–	–			–	3	3	1) 1mal Paralysis brachii sin. 2) Deliria.
–	1	1	–	–	–	5	–	5	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1	–	1	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	1	1	2	–	2	–	–	–			–	–	–	
–	1	1	–	–	–	1	–	1	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1	–	1	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	1	1	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	1	1	
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1	–	1	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
35	12	45	24	14	38	24	16	40	16	8	24			26	18	44	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	29	20	49	98	44	142	26	18	44	153	82	235	30	14	44
76. Icterus catarrhalis .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	3	—	3
77. Puerperium . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
78. Oedema cruris . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
79. Periostitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
80. Caries vertebrar. colli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
81. Ankylosis pollic. dext.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
82. Contusio tibiae . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
83. Luxatio vertebr. colli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
84. Fractura colli femoris	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
85. Otitis duplex . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
86. Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
87. Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	1	1	2
Summa .	30	20	50	105	47	152	29	19	48	164	86	250	36	18	54

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
33	12	45	24	14	38	24	16	40	16	8	24			26	18	44	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	1) Wärterin der Abtheilung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1			—	—	—	1) Caries ossis petrosi utriusque.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	1) Von der Polizei zur Beobachtung überwiesen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
33	12	45	24	14	38	27	16	43	17	8	25			27	18	45	

Psychiatri[illegible]

[illegible]

Namen der Krankheit.	Bestand am [illegible] m.	w.	s.	Zugang: Neu aufgenommen m.	w.	s.	[illegible] m.	w.	s.	Summe des Bestandes und Zugangs m.	w.	s.	A[illegible] m.	w.
1. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
2. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
3. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
4. [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
5. [illegible]	—	—	—	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	—
6. [illegible]	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
7. [illegible]	[illegible]	2	[illegible]	[illegible]	1	[illegible]	4	2	[illegible]	[illegible]	5	21	2	—
8. [illegible]	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	1
9. [illegible]	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—
10. [illegible]	—	1	1	—	1	1	1	1	2	1	3	4	1	—
11. [illegible]	—	—	—	3	—	3	[illegible]	—	[illegible]	5	—	5	—	—
12. [illegible]	2	—	2	—	—	—	2	—	2	4	—	4	—	—
13. [illegible]	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—
14. [illegible]	2	—	2	—	—	—	2	—	2	4	—	4	—	—
15. [illegible]	1	1	2	4	1	5	3	—	3	8	2	10	17	1[illegible]
Summe	53	38	91	100	80	180	85	50	135	238	168	406	29	22

Klinik.

Professor Dr. Westphal.

Gang.														Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
Kranke.															
5	1	6	3	1 1	4	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1) Anaemia.
4	3	7	4	16	20	1 1	2 1	2	3	6	3 9	9	10	19	1) Variola. 2) Gravida. 3) je 2mal Cysticercus cerebri u. Phthisis pulm., je 1mal Pyopneumothorax, Pneumonia, Dysenteria, Bronchitis et Oedema pulm., Marasmus.
4	7	11	6	17	23	—	—	—	—	2 3	3	9	10	19	1) 11mal Mania puerperalis, 1mal Mania post menstruationem, 4. Anfall. 2) 2mal Peritonitis diffusa, 1mal Parametritis c. perforatione in vaginam.
5	1	6	1 19	2 13	32	—	—	—	—	—	—	13	18	31	1) 1mal Vulnera incisa ad pectus et ad penem ex conamine suicidii. 2) 1mal Lues.
1	—	1	14	9	23	—	—	—	1 1	2 7	8	—	2	2	1) Pleuritis purulenta duplex. 2) je 1mal Hemiparesis dextr. c. Aphasia, Abscessus cerebri in lob. temp. sin., Myxosarcoma in lob. front. cerebri, Atrophia cerebri, Encephalitis cortical., Encephal. chronica, Phthisis pulmon.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 4	—	4	—	—	—	1) 2mal Bronchopneum. chron., je 1mal Dysenteria und Gangraena femoris et cruris.
1	—	1	44	2	46	—	—	—	1 11	2 2	13	15	4	19	1) 7mal Encephalit. cortical. chron., je 1mal Arachnitis chron. convexa et basilaris, Dysenteria, Hyperostosis cranii und Atrophia cerebri. 2) je 1mal Arachnitis chron. und Encephalitis corticalis.
4	—	4	5	5	10	—	—	—	1 1	—	1	4	—	4	1) Cysticerci piae matris, Encephalomalacia et usura gyri frontal. sup. dextr. per Cysticercum.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Orchitis suppurativa.
1	—	1	2	—	2	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Encephalomalacia flava et grisea corp. striati et thalami optici dextr., Sclerosis cerebri universalis.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2 1	1	—	—	—	1) 1mal Fractura clavicul ae et Paralysis nerv. facial. 2) Catarrh. bronchial. et Marasmus senilis.
25	12	37	107	68	175	2	1	3	21	19	40	54	46	100	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	53	38	91	100	80	180	85	50	135	238	168	406	29	22	51
17. Deliria post typh. abd.	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	—	1	1
18. Delirium febrile . .	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4	1	—	1
19. Simulatio	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
Gesundes Kind einer kranken Mutter	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Summa	53	38	91	105	82	187	87	50	137	245	170	415	32	23	55

II. Krampf-

1. Epilepsia	3	8	11	49	19	68	6	5	11	58	32	90	6	4	10
2. Epilepsia c. dementia	—	—	—	2	6	8	—	—	—	2	6	8	—	—	—
3. Eclampsia	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
4. Chorea	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3	—	1	1
5. Apoplexia cerebri .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
6. Hemiplegia dextra .	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	—	—	—
7. Hemiplegia sin. Amaurosis sin. et Epilepsia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Aphasia	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
9. Paraplegia c. access. epilept.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
10. Alcoholismus . . .	—	2	2	13	—	13	1	—	1	14	2	16	11	2	13
11. Alcoholismus c. access. epilept. . . .	—	—	—	23	1	24	3	—	3	26	1	27	18	—	18
12. Melancholia . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
13. Paralysis progressiva	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	—	—	—
14. Epilepsia c. alienat. mentis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	—	2
15. Hystero-Epilepsia .	—	5	5	2	22	24	3	4	7	5	31	36	—	7	7
16. Idiotismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Tumor cerebri . .	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
18. Arthritis nodosa . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
19. Pleuropneum. dextra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
20. Coxitis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
Summa . .	4	15	19	105	53	158	15	12	27	124	80	204	39	14	53

gang.

Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
a.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
25	12	37	107	68	175	2	1	3	21	19	40	54	46	100	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Nephritis.
—	—	—	—	—	—	1	1	2	1 1	—	1	—	—	—	1) Meningitis tuberculosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
25	12	37	107	68	175	4	2	6	23	19	42	54	46	100	

Krank e.

11	5	16	28	10	38	1 1	2 2	3	4	1	3 5	8	10	18	1) Coxitis. 2) Favus capitis, Mania puerp. 3) Cysticerci multiplices, Arachnitis cerebralis et spinal. chron. — Del. trem. — Pneumonia duplex.
—	—	—	2	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Haemorrhagiae cortical. cerebri.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Atrophia permagna lobi occipit. dextr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	1) Pachymeningitis haemorrhagica sin., Haematomata durae matr., Hydrocephalus internus.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	2 1	—	1	1	—	1	1) Pleuritis. 2) Pneumonia dextra.
4	—	4	1	—	1	1 3	—	3	—	—	—	—	1	1	1) je 1mal Vulnus capitis, Pneumon. sin. und Scabies.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	2	1	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
2	8	10	3	11	14	—	1 2	2	—	—	—	—	3	3	1) je 1mal Fistula vesico vaginalis und Graviditas.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
42	15	37	37	27	64	9	6	15	8	4	12	9	14	23	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
III. Deli															
1. Alcoholismus . . .	10	—	10	255	6	261	32	3	35	297	9	306	232	5	237
2. Alcoholismus c. access. epilept. . .	—	—	—	35	1	36	2	—	2	37	1	38	31	1	32
3. Erysipelas faciei . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
4. Typhus abdominalis .	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5	2	—	2
5. Anaemia perniciosa .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
6. Intoxicatio saturnina	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Hypochondria . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Melancholia . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
9. Mania	1	—	1	1	1	2	—	2	2	2	3	5	—	—	—
10. Paranoia	—	—	—	1	3	4	1	1	2	2	4	6	—	—	—
11. Dementia	1	1	2	2	—	2	4	1	5	7	2	9	—	—	—
12. Delirium acutum . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
13. Paralysis progressiva	—	—	—	11	1	12	1	—	1	12	1	13	—	—	—
14. Epilepsia c. alienatione mentis . . .	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7	6	—	6
15. Hysteria	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	3	—	1	1
16. Encephalitis . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
17. Meningitis cerebralis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
18. „ cerebro spinalis .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	1
19. Epilepsia	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	—	—	—
Latus . .	12	1	13	330	16	346	43	9	52	385	26	411	274	7	281

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
ranten.																		
4	—	4	1	—	1	28	1	[2] 29	25	1	[3] 26				7	2	9	1) Complicat.: 14mal Pneumonia, je 2mal Pleuritis, Atrophia nerv. optic., Cirrh. hep., Vulnera capitis; je 1mal Aphasia, Nephritis, Colica renal. calcul., Phlegmone, Fractura costarum. 2) 6mal Ulcera crur., 4mal Pneumonia, je 2mal Pleuritis, Rheum. articular. acut., je 1mal Mania, Paranoia, Tabes dors., Paresis nerv. facial., Hemiplegia dextr., Cataracta, Keratitis, Scabies, Erysipelas, Gangraena ped., Vuln. cap., Fractura cruris, Phlegmone, Catarrh. bronchial. 3) 8mal Pneumonia, 4mal Phthisis pulmon., je 3mal Pleuritis, Phlegmone und Erysipelas, je 1mal Congelatio (Temp. bei der Aufnahme 26,8), Nephritis Dilat. et Hypertrophia cord., Vulnera capitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 4	—	4				2	—	2	1) 1mal Echinococcus hep. und Cysticerci cerebri, 1mal Haemorrhagiae multipl. durae matris, 2mal Hydrocephalus internus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	2	[1] 3				—	—	—	1) 2mal Phthisis pulm., 1mal Haemorrhagia extrameningeal. sin. et intermeningeal. dextr.
—	1	1	—	—	—	2	3	5	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	4	—	4	[1] 3	[2] 1	4				—	—	—	1) Pachymeningitis haemorrh. et Haemorrhagiae intermeningeal. chron., Degeneratio cystica hemisphaerae dextr., Cystides multipl. cerebri, Atrophia gyrorum. 2) Diphther. fauc. decubitus.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	1	—	1	11	1	12	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1				—	—	—	1) Hydrocephalus et Encephalitis rubra.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 2	—	2				—	—	—	1) Aneurysma art. fossae Sylvii, Haemorrhagiae intermeningeales.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2				—	—	—	
1	—	1	1	1	2	—	—	—	[1] 2	—	2				—	—	—	1) Pachymeningitis haemorrhag. et Hydrocephal. int., Cysticerci piae matris et corporis callosi.
5	1	6	3	2	5	49	9	58	44	4	48				10	3	13	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	12	1	13	330	16	346	43	9	52	385	26	411	274	7	281
20. Chorea	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
21. Hemiplegia dextra	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
22. Aphasia	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3	—	—	—
23. Tumor cerebri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
24. Pneumonia	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	2	—	2
25 Pleuritis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
26. Phthisis pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	—	—
27. Gangraena pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
28. Pericarditis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
29. Cirrhosis hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
30. Icterus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
31. Atrophia renum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
32. Puerperium (Deliria)	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
33. Endometritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
34. Ulcus syphiliticum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
35 Coxitis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
36. Carcinoma uteri	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
Summa	13	1	14	340	19	359	46	14	60	399	34	433	277	9	286

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
5	1	6	3	2	5	49	9	58	44	4	48				10	3	13	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 2	—	2				—	—	—	1) Haematoma durae matris, Tumor cerebri (Gliom).
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1				—	1	1	1) Cysticerci multipl. cum Atrophia cerebri, Pachymeningitis haemorrhag., Encephalomalacia fusca nuclei lentiform. sin.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
7	2	9	3	3	6	53	10	63	49	6	55				10	4	14	

Chirurgische Klinik und Neben

Dirigirende Aerzte: General-Arzt und Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Verbrennung .	3	—	3	23	7	30	1	—	1	27	7	34	15	5	20
II. Erfrierung . .	3	—	3	31	4	35	3	—	3	37	4	41	26	2	28
III. Brand incl. Decubitus . . .	3	2	5	10	4	14	1	—	1	14	6	20	16	1	7
IV. Contusion exclus. Contusion der Gelenke .	4	—	4	52	6	58	3	—	3	59	6	65	46	4	50
V. Abscessus . .	10	2	12	41	17	58	11	9	20	62	28	90	41	13	54
VI. Krankheiten der Haut und des Unterhaut-Bindegewebes.															
1. Erythema	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4	3	—	3
2. Erysipelas	2	—	2	10	—	10	2	—	2	14	—	14	8	—	8
3. Phlegmone	12	3	15	60	13	73	10	5	15	82	21	103	51	11	62
4. Furunculus . . .	—	—	—	16	2	18	1	1	2	17	3	20	13	1	14
5. Carbunculus . . .	1	—	1	9	6	15	2	—	2	12	6	18	11	3	14
6. Eczema	1	—	1	13	1	14	1	—	1	15	1	16	13	1	14
Latus . .	39	7	46	268	60	328	36	14	50	343	81	424	233	41	274

abtheilung für äusserlich Kranke.

Prof. Dr. **Bardeleben** und Ober-Stabs-Arzt Dr. **Starcke.**

gang.												Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
8	1	9	—	—	—	—	—	—	3	—	3	1	1	2	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	4	1	1 5	5	1	6	1) 3mal Gangraena pedum, je 1mal Trismus et Tetanus und Phthisis pulmon.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	4	1	2 5	4	2	6	1) 1mal Compl. mit Erysipelas. 2) je 1mal Endarteritis deformans chr., Arteriosclerosis, Encephalomalacia, Thrombosis art. crural., Oedema pulm.
3	1	4	—	—	—	1	1	1 2	3	—	2 3	6	—	6	1) 2mal Del. tremens. 2) je 1mal Del. trem., Pneumothorax, Peritonitis.
3	—	3	2	1	3	3	5	1 8	7	7	2 14	6	2	8	1) 3mal Syphilis, je 1mal Del. tremens, Melancholia, Rheumatism., Bronchopneum., Cyclitis. 2) 4mal Parametritis purulenta, 2mal Caries vertebrar. lumbal., je 1mal Phlegmone gangraenosa cervicis dorsi et femoris, Phlegm. gangr. profunda femoris et regionis subscapularis, Phlegm. gangr. et Peritonitis, Thrombosis venae femor. utriusque et venae iliacae sin., Psoitis duplex, Peritonitis tuberculosa, Phthisis pulmon.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1 2	—	2	1	—	1	1) 1mal Erysipelas gangr. femoris et cruris, Aneurysma arc. aortae, Pericarditis, 1mal Pericarditis und Pleuritis.
6	2	8	1	—	1	2	3	1 5	13	3	2 16	9	2	11	1) Syphilis, Ileotyphus, Graviditas. 2) 3mal Del. trem., je 2mal Nephritis und Pneumonia, je 1mal Adipositas extrema cordis, Phlebitis, Pleuritis purulenta, Bronchopneumon., Parametritis, Marasmus senilis.
2	—	2	—	—	—	1 1	—	1	2 1	—	1	—	2	2	1) Psychosis. 2) Oedema pulmonum.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	1	1	2	1) Abscessus metastatici multiplices pulmonum.
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Ascites.
26	7	33	3	1	4	10	9	19	37	12	49	34	11	45	

Psychiatris

Dirigirender A

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheil	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
							I. G e i s t e s							
1. Hypochondria . . .	1	—	1	6	1	7	4	3	7	11	4	15	2	—
2. Melancholia . . .	8	12	20	10	19	29	9	13	22	27	44	71	6	8
3. Mania	8	16	24	12	26	38	5	5	10	25	47	72	6	10
4. Paranoia	12	4	16	18	19	37	10	10	20	40	33	73	3	1
5. Dementia	4	2	6	3	6	9	9	11	20	16	19	35	—	1
6. Delirium acutum . .	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6	2	—
7. Paralysis progressiva	9	—	9	30	4	34	32	4	36	71	8	79	—	—
8. Epilepsia mit Irrsein	6	2	8	6	1	7	4	2	6	16	5	21	2	—
9. Eclampsia mit nachfolg. Irrsein . . .	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	1
10. Circulaeres Irrsein .	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—
11. Hysteria	—	1	1	—	1	1	1	1	2	1	3	4	1	—
12. Imbecillitas . . .	—	—	—	3	—	3	2	—	2	5	—	5	—	—
13. Idiotismus	2	—	2	—	—	—	2	—	2	4	—	4	—	—
14. Aphasia.	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—
15. Morbus organic. cerebri	2	—	2	—	—	—	2	—	2	4	—	4	—	—
16. Delirium alcoholicum	1	1	2	4	1	5	3	—	3	8	2	10	7	1
Latus . .	53	38	91	100	80	180	85	50	135	238	168	406	29	22

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
26	7	33	3	1	4	10	9	19	36	12	48			34	11	45	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
3	—	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—			2	—	2	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
2	2	4	1	—	1	[2]3	—	3	—		—			1	—	1	1) je 1mal Compl. mit Strictura urethrae und Phimosis. 2) 2mal Psychosis. 1mal Del. trem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	[2]2	2	[3]1	—	1			—	1	1	1) 1mal Compl. mit Ruptura perinei. 2) 2mal Graviditas. 3) Septicaemia.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—			—	1	1	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1	—	1	
9	2	11	1	—	1	1	1	[1]2	[2]3	—	3			7	1	8	1) Catarrh. bronch. diffus., Lupus faciei. 2) je 1mal Pyaemia, Empyema u. Peritonitis.
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			1	—	1	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
3	2	5	—	—	—	[1]1	—	1	1	1	[2]2			1	1	2	1) Lues. 2) 2mal Tuberculosis.
50	13	63	6	1	7	22	15	37	41	13	54			49	15	64	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	46	14	60	395	77	472	61	24	85	502	115	617	334	58	39
2. Osteomyelitis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
3. Caries	6	1	7	16	3	19	2	3	5	24	7	31	8	1	
4. Necrosis	5	—	5	18	2	20	3	1	4	26	3	29	9	1	1
5. Osteosarcoma vertebrarum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	-
6. Fractura calvariae c. prolapsu cerebri . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
7. Fractura baseos cranii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
8. Fractura ossis frontis complicata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
9. Fractura oss. front. c. prolap. cerebri et Fractura complic. antibrachii utriusque. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
10. Fractura ossis nasalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
11. Fractura oss. zygomat. dextri . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
12. Fractura maxillae sup.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
13. „ mandibulae .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
14. „ vertebrarum	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	1	
15. „ ossium pelvis	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	-
16. „ claviculae .	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7	5	2	
17. „ clavicul. et luxatio humeri . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
18. „ scapulae . .	1	—	1	4	—	4	—	—	—	15	—	5	5	—	
19. „ costarum. .	1	—	1	17	3	20	1	—	1	19	3	22	14	3	1
20. „ humeri . .	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	4	—	
21. „ complicata humeri . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	-
22. „ ulnae . . .	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6	3	3	
23. „ olecrani . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
24. „ complic olecrani . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
25. Fractura complic. ulnae dext. simpl. ulnae s. Vulnus capitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
Latus .	61	16	77	475	92	567	68	28	96	604	136	740	390	70	46

Gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
50	13	63	6	1	7	22	15	37	41	13	54	49	15	64	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
2	4	6	1	—	1	—	—	—	8	2	1 10	5	—	5	1) je 2mal Thrombosis venae femor. utriusque und Bronchopneum., je 1mal Psoitis duplex et Caries vertebr., Abscessus congestiv. perforans in cavum abdominis, Coxitis ichorosa, Diphth. faucium, Peritonitis.
4	—	4	2	—	2	1 3	—	3	1	—	1	7	2	9	1) je 1mal Variola, Dysenteria u. Bronchopneumonia. 2) Exarticulatio femoris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 3	—	3	—	—	—	1) 2mal Ruptura urethrae, 1mal Fractura humeri et Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) 2mal Luxatio claviculae, 1mal Fractura costar. IX. X. XI.
1 2	—	2	—	—	—	—	—	—	2 1	—	1	2	—	2	1) 2mal Haemothorax. 2) Ruptura pulm. et hepatis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
50	17	76	9	1	10	24	15	39	58	15	73	64	18	82	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	61	16	77	475	92	567	68	28	96	604	136	740	390	70	460
26. Fractura radii . . .	1	—	1	7	1	8	1	—	1	9	1	10	15	—	1
27. „ antibrachii .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
28. „ complic. antibrachii . .	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	2	—	2
29. „ oss. metacarpi . . .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
30. „ compl. oss. metacarpi. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
31. „ compl. phalang. digit. .	3	—	3	2	2	4	—	—	—	5	2	7	4	2	6
32. „ colli femoris	2	2	4	3	5	8	1	—	1	6	7	13	4	3	7
33. „ femoris . .	3	—	3	6	—	6	—	1	1	9	1	10	7	—	7
34. „ complic. femoris . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
35. „ femoris et humeri utriusque . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
36. „ tibiae . . .	1	—	1	5	2	7	—	—	—	6	2	8	6	1	7
37. „ compl. tibiae	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	3	—	3
38. „ fibulae . .	6	1	7	14	—	14	1	—	1	21	1	22	17	1	18
39. „ complic. fibulae. . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
40. „ cruris . .	3	1	4	23	1	24	1	—	1	27	2	29	19	2	21
41. Fractura compl. cruris et luxatio humeri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
42. Fractura comminuta cruris et luxatio pedis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
43. Fractura cruris et scapulae Vulnera contusa capitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
44. Fractura complicata cruris	5	—	5	11	—	11	—	—	—	16	—	16	7	—	7
45. Fractura ossium tarsi et metatarsi . .	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	2	—	2
46. Fractura patellae . .	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	4	—	4
47. „ complic. patellae . .	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3	2	—	2
48. Conquassatio antibrachii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
49. Conquassatio et dilaceratio manus. . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
Latus . .	93	20	113	571	103	674	72	29	101	736	152	888	481	79	560

Gang.															Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
59	17	76	9	1	10	24	15	39	58	15	73	64	18	82	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2 1	3	1) 1mal Complicat. mit Dilaceratio la bii infer. 2) Compl. mit Prolapsus ani.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1) Resectio articul. manus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Trismus et Tetanus.
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Dementia cum Aphasia.
—	2	2	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	2	3	1) Dementia paralytica.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 2	2 1	3	1) 1mal Complicat. mit Paralysis nerv radial. 2) Osteomyelitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Delirium tremens.
1	—	1	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1) Haemarthros genu.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	3	—	3	1) 1 Fall wurde sterbend eingebracht, 1 Fall complicirt mit Gangraena pulm. und Del. tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Pneumonia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 5	—	5	3	—	3	1) 3mal Del. tremens, 1mal Fractura compl. cruris dextr. u. Fract. simpl. tibiae sin.
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Rheumatism. articul. acutus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Septichaemia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
70	19	89	10	1	11	27	15	42	69	15	84	79	23	102	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	93	20	113	571	103	674	72	29	101	736	152	888	481	79	560
50. Conquassatio phalang. dig. manus .	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5	4	—	4
51. Conquassatio pedis .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
52. Conquassatio phalang. digitor. pedis .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	1
53. Abscisio phalang. digitor. manus . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
X. Krankheiten der Gelenke.															
1. Arthrophlogosis humeri	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3	1	—	1
2. „ cubiti	—	1	1	—	1	1	1	2	3	1	4	5	1	2	3
3. „ manus .	—	2	2	1	1	2	1	1	2	2	4	6	1	3	4
4. „ coxae	4	1	5	6	3	9	3	1	4	13	5	18	6	—	6
5. „ genu	2	5	7	15	15	30	8	5	13	25	25	50	12	7	19
6. „ pedis	2	1	3	6	2	8	1	2	3	9	5	14	3	3	6
7. Hydrarthrosis manus	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	1	2	—	1	1
8. „ genu .	1	—	1	9	—	9	2	—	2	12	—	12	6	—	6
9. Ankylosis manus .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
10. „ pollicis .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1
11. „ genu . .	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3	—	—	—
12. Contusio artic. humeri	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7	5	—	5
13. „ manus et digitorum . .	—	—	—	6	1	7	1	—	1	7	1	8	4	—	4
14. „ femoris . .	—	—	—	15	1	16	—	—	—	15	1	16	12	1	13
15. „ artic. genu	3	—	3	18	3	21	2	—	2	23	3	26	1 19	1	20
16. „ pedis . .	5	—	5	42	5	47	1	—	1	48	5	53	41	3	44
17. Distorsio manus . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
18. „ genu . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. „ pedis . .	2	1	3	19	3	22	—	—	—	21	4	25	17	3	20
20. Luxatio mandibulae .	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
21. „ humeri . .	1	1	2	11	—	11	1	—	1	13	1	14	8	1	9
22. Luxatio antibrachii et fract. condyl. int. brachii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
23. Luxatio radii . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus . .	116	33	149	742	140	882	96	42	138	954	215	1169	627	105	732

Gang.															Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geboren.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
70	19	89	10	1	11	27	15	42	69	15	84	79	23	102	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	1 1	2 1	2	1	2	3	1) Amputatio femoris. 2) Marasmus senilis.
3	6	9	3	1	4	—	1 4	4	3	2	2 5	4	5	9	1) je 2mal Graviditas und Hysteria. 2) je 2mal Amputatio femoris und Tuberculosis pulm., 1mal Decubitus permagnus in puerperio.
3	1	4	1	—	1	1 1	—	1	—	—	—	1	1	2	1) Conjunctivitis trachomatosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	1 1	—	1	—	—	—	3	—	3	1) Rheumatismus chron.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1) Delirium tremens.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
1	—	1	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1) Myelitis.
2	—	2	1	—	1	2 1	3 1	2	—	—	—	—	1	1	1) je 1mal Compl. mit Ozaena syphilitica und Stenosis oesophagi. 2) Epilepsia. 3) Lues.
2	1	3	1	—	1	1 1	—	1	—	—	—	3	1	4	1) Cataracta.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	—	3	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—	—	—	—	1) je 1mal Alcoholismus chron. und Paralysis nerv. mediani.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
104	34	138	18	2	20	34	20	54	74	18	92	97	36	133	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	116	33	149	742	140	882	96	42	138	954	215	1169	627	105	732
24. Luxatio phalang II. pollic. c. perforatione	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
25. Luxatio claviculae .	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	3	—	3
26. „ femoris . .	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4	4	—	4
27. Corpus mobile artic. genu	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
28. Rheumat. artic. acut.	1	—	1	5	3	8	—	—	—	6	3	9	2	—	2
29. „ „ chronicus	—	—	—	8	1	9	4	—	4	12	1	13	7	—	7
30. Scoliosis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
31. Genu valgum . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
XI. Krankheiten der Sehnen, Sehnenscheide und Schleimbeutel.															
1. Syndesmitis . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Ganglion	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	3	—	3
3. Hygroma praepatellare	1	—	1	1	—	1	1	—	1	3	—	3	2	—	2
4. Torticollis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Pes equinus . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. „ planus . . .	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	3	—	3
XII. Krankheiten der Muskeln.															
1. Contractura . . .	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
2. Paraplegia	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—
3. Rheumat. musculor. .	2	—	2	18	6	24	1	—	1	21	6	27	14	4	18
XIII. Krankheiten des Kopfes.															
1. Meningitis traumatica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Commotio cerebri et medullae spinalis .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
3. Vulnus ictum . . .	—	—	—	23	—	23	—	—	—	23	—	23	15	—	15
4. „ incisum . .	—	—	—	12	1	13	—	—	—	12	1	13	12	1	13
Latus . .	126	33	159	831	152	983	106	42	148	1063	227	1290	694	111	805

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
104	34	138	18	2	20	34	20	54	74	18	92			97	36	133	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
2	–	2	–	–	–	1 1	–	1	–	–	–			–	–	–	1) Tabes dorsualis.
–	–	–	–	–	–	4	3	7	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	2	1	3	–	–	–			3	–	3	
–	–	–	–	–	–	1 1	–	1	–	–	–			–	–	–	1) Neuralgia ischiadica.
–	–	–	–	–	–	1 1	–	1	–	–	–			–	–	–	1) Epilepsia.
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1 2	–	2	–	–	–			–	–	–	1) je 1mal Laesio nerv. mediani fractura humeri effecta und Paraplegia completa extremitatum infer.
–	–	–	–	–	–	2	–	2	–	–	–			–	–	–	
1	–	1	–	–	–	3	2	5	–	–	–			3	–	3	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	1 1	–	1	2	–	2			–	–	–	1) Epilepsia.
2	–	2	–	–	–	1 2	–	2	–	–	–			4	–	4	1) 1 Fall zur Abtheilung für Gefangene, 1mal Paralysis saturnina.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
111	34	145	18	2	20	54	26	80	76	18	94			110	36	146	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	126	33	159	831	152	983	106	42	148	1063	227	1290	694	111	805
5. Vulnus contusum .	7	—	7	83	6	89	4	—	4	94	6	100	68	4	72
6. „ sclopetarium	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
7. Atheroma ad caput.	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	1	1	2
8. Fibroma ad frontem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
9. Carcinoma orbitae .	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6	—	—	—
10. „ ad malam	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
11. „ menti . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
XIV. Krankeiten des Gehörorgans.															
1. Otitis media . . .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
2. Carcinoma auris . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
XV. Krankheiten der Nase.															
1. Ozaena scrophul. . .	2	—	2	1	1	2	—	—	—	3	1	4	2	—	2
2. Vulnus contusum .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
XVI. Krankheiten des Mundes, des Schlundes und der Parotis.															
1. Soor	—	—	—	—	—	—	3	—	3	3	—	3	—	—	—
2 Vulnus sclopetarium (Perforatio palati duri)	—	—	—	1 3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
3. Carcinoma labii inferioris .	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	—	—	—
4. „ linguae .	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—
5. „ mandibulae. . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Fistula duct. Stenoniani.	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
7. Synechia veli palat. c. pharynge . . .	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	1	1	2
8. Ulcera syphilitica .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1
9. Defectus palati duri	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	2	—	2
Latus . .	135	33	168	948	162	1110	117	44	161	1200	239	1439	778	117	895

gang.														Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.			Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
111	34	145	18	2	20	54	26	80	76	18	94	110	36	146	
7	1	8	4	1	5	[1]9	—	9	[2]6	—	6	—	—	—	1) je 2mal Delirium tremens, Epilepsia u. Catarrh. bronch. diffusus, je 1mal Lues, Psoriasis und Paralysis nerv. abducent. 2) je 1mal Intoxicatio alcoholica acuta (Temperatur bei der Aufnahme 25,6), Del. trem., Trismus et Tetanus, Abscessus hepatic., Abscessus cerebri und Fractura baseos cranii.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	1) Beide Male Suicidium.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	—	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[2]1	—	1	—	—	—	1) in allen 3 Fällen Conamen suicidii. 2) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	3	—	3	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
127	38	165	25	3	28	67	26	93	90	19	109	113	36	149	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	135	33	168	948	162	1110	117	44	161	1200	239	1439	778	117	895
10. Abscessus retropharyngealis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
11. Angina tonsillaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
12. Hyperthrophia tonsillarum	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2	—	—	—
XVII. Krankheiten des Halses und der Schilddrüse.															
1. Vulnus incisum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	1		1
3. Lymphosarcoma ad collum	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3	2	1	3
4. Sarcoma ad collum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—
5. Struma	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	—	—	—
6. Carcinoma ad collum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
XVIII. Krankheiten der Brustdrüse und des Thorax.															
1. Mastitis	—	7	7	—	14	14	—	9	9	—	30	30	—	24	24
2. Carcinoma mammae	—	—	—	—	14	14	—	1	1	—	15	15	—	6	6
3. Myxosarcoma mammae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
4. Empyema	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	—	—	—
5. Vulnus punctum	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	3	—	3
6. „ sclopetarium	—	—	—	4	—	4	—	—	—	14	—	4	1	—	1
7. Strictura tracheae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
XIX. Krankheiten der Bauchhöhle.															
1. Vulnus slopetarium	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
2. Hernia libera	—	—	—	11	—	11	—	—	—	11	—	11	8	—	8
3. „ incarcerata	—	—	—	5	5	10	2	3	5	7	8	15	3	3	6
Latus	135	40	175	981	202	1183	122	61	183	1238	303	1541	797	153	950

Gang.														Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1875.		
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
127	38	165	25	3	28	67	26	93	90	19	109	113	36	149	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	1) Suicidium.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	[2] 1	1	—	4	4	1) Crampi. 2) Nephritis et Thrombosis venae femoral.
—	—	—	—	2	2	—	[1] 1	1	—	5	5	—	1	1	1) zur Abtheilung für Gefangene.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 2	—	2	1	—	1	1) 1mal Haemo-Pneumothorax, 1mal Pleuritis et Pericarditis.
—	—	—	—	—	—	[2] 1	—	1	2	—	2	—	—	—	1) sämmtliche Fälle Conamina suicidii resp. Suicidium. 2) zur Abtheilung für Gefangene.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1) Bronchitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	7	1	1	2	
128	41	169	27	6	33	69	28	97	99	31	130	118	44	162	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	135	40	175	981	202	1183	122	61	183	1238	303	1541	797	153	950
XX. Krankheiten des Mastdarms.															
1. Proctitis et periproctitis	—		—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	—	—	—
2. Strictura recti . . .	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	4	4	—	1	1
3. Fistula ani	2	—	2	8	4	12	—	1	1	10	5	15	4	2	6
4. Fissura ani . . .	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	1	1
5. Prolapsus ani . . .	—	—	—	—	2	2	1	—	1	1	2	3	1	—	1
6. Prolapsus recti et intestini coli totius c. invaginatione . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
7. Haemorrhois . . .	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	1	1
8. Plicae ani hypertroph.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Carcinoma recti . .	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
XXI. Krankheiten der Harnröhre und der Prostata.															
1. Strictura urethrae .	1	—	1	8	—	8	2	—	2	11	—	11	6	—	6
2 Fistula urethrae . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Gonorrhoea chronica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Prostatitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
5. Hypertrophia prostatae		—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4	1	—	1
XXII. Krankheiten der Harnblase.															
1. Cystitis	—	—	—	8	—	8	—	—	—	8	—	8	2	—	2
2. Incontinentia urinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3 Retentio urinae . .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	1	—	1
4. Ruptura vesicae . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
5. Fistula recto-vesicalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Ectopia vesicae . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—
7. Carcinoma vesicae .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
8. Calculus vesicae . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Latus . .	138	41	179	1023	215	1238	128	67	195	1289	323	1612	814	158	972

gang.											Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.					
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
128	41	169	27	6	33	69	28	97	100	31	131	118	44	162	
–	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
–	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	2	1	3	1) 1mal Paralysis progressiva, 1mal Phlegmone gangraenosa femoris et cruris dextr.
–	–	–	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Lues.
–	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
1	–	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	1 1	—	1	–	—	—	—	—	—	1) Lues.
–	–	–	—	1	1	—	–	—	1	1	2	—	—	—	
2	–	2	1	—	1	—	—	—	1 1	—	1	1	—	1	1) Diphtheritis vesicae urinariae et Peritonitis.
–	–	–	—	—	–	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
–	–	–	—	—	—	1	—	1	–	—	—	—	—	—	
1	–	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	–	1	—	—	—	—	—	—	1 2	–	2	—	—	—	1) 1mal Cystitis et Pleuritis duplex, 1mal Diphtheritis vesicae urin. et Nephritis.
–	–	–	—	—	–	1 1	—	1	2 3	—	3	2	—	2	1) Tabes dorsualis. 2) je 1mal Pneumonia, Nephritis und Myelitis.
–	–	–	—	—	–	1 1	—	1	—	–	—	—	—	—	1) Hemiparesis et Anaesthesia dextra.
–	–	–	—	—	—	1 1	—	1	2 1	—	1	—	—	—	1) Commotio medullae spinalis. 2) Oedema pulmonum.
–	–	–	—	—	—	—	—	—	2	–	2	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
–	–	–	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
–	–	–	—	–	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	
–	–	–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
135	47	182	29	9	38	74	29	103	112	34	146	126	46	172	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	138	41	179	1024	215	1239	128	66	194	1290	323	1613	814	158	97
XXIII. Krankheiten der männlichen Geschlechtstheile.															
1. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	8	—	8	2	—	2	10	—	10	7	—	
2. Fistula testis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	
3. Hydrocele	1	—	1	14	—	14	1	—	1	16	—	16	10	—	1
4. Dilaceratio scroti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
5. Phimosis et Paraphimosis	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	3		
6. Ulcera syphilitica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
7. Vulnus incisum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
8. „ morsum scroti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
9. Carcinoma penis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	2	—	
XXIV. Krankheiten der weiblichen Geschlechtstheile.															
1. Fistula recto-vaginal.	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	—	
2. „ vesico - vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
3. Ulcera syphilitica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
4. Inflammatio glandul. Duverney	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
5. Carcinoma uteri	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	3	3	—	—	
XXV. Krankheiten der Extremitäten.															
1. Oedema inflammat.	2	—	2	101	4	105	5	—	5	108	4	112	96	3	9
2. Onychia	—	—	—	2	1	3	1	1	2	3	2	5	1	1	
3 Panaritium	4	1	5	27	7	34	3	—	3	34	8	42	29	7	3
Latus	145	42	187	1183	230	1413	143	73	216	1471	345	1816	964	169	113

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
135	47	182	29	9	38	74	29	103	112	34	146		126	46	172	
—	—	—	1 1	—	1	2 2	—	2	—	—	—		—	—	—	1) Tuberculosis testicul. 2) je 1mal Syphilis et Aphasia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1 1	—	1		4	—	4	1) Gangraena scroti, penis et femoris dextr. post operationem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—		—	—	—	1) Conamen suicidii, Melancholia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3		—	—	—	
2	—	2	—	—	—	1 6	2 1	7	—	—	—		4	—	4	1) 2mal Rheumatism. chron., je 1mal Phthisis pulm., Nephritis, Scabies und Gonorrhoea. 2) Graviditas.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	2	
3	—	3	—	—	—	—	1 1	1	2 1	—	1		1	—	1	1) Atrophia m. m. antibrachii et manus dextr. 2) Endocarditis ulcerosa.
142	49	191	31	10	41	84	32	116	114	37	151		136	48	184	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	145	42	187	1183	230	1413	143	73	216	1471	345	1816	964	169	113
4. Ulcera cruris . . .	41	9	50	315	82	397	16	2	18	372	93	465	225	52	27
5. Malum perforans pedis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	1	—	
6. Ulcus pedis . . .	5	—	5	60	5	65	—	3	3	65	8	73	56	4	6
7. Vulnus punctum . .	—	—	—	14	—	14	—	—	—	14	—	14	7	—	
8. „ incisum . .	1	1	2	[1] 23	5	28	—	1	1	24	7	31	18	4	2
9. „ contusum . .	2	—	2	55	2	57	1	—	1	58	2	60	45	1	4
10. „ sclopetarium .	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	
11. „ morsum . .	—	—	—	9	1	10	—	—	—	9	1	10	8	1	
12. Sarcoma cruris resp. scapulae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	
13. Fibroma pedis . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	
14. Lipoma	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	
XXVI. Verschiedene Krankheiten.															
1. Variola	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
2. Scorbutus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	
3. Syphilis constitutionalis	—	1	1	8	3	11	1	—	1	9	4	13	2	2	
4. Alcoholismus . . .	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	3	—	
5. Malleus farciminosus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
6. Debilitas universalis neonatorum . .	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2	—	—	
7. Epilepsia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	
8. Vertigo	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
9. Catarrhus bronchialis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4	—	—	
10. Pleuritis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	
11. Nephritis	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	—	—	
12. Carcinosis universalis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
13. Neoplasma inter m. m. abductores . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
14. Puerperium . . .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
Latus . .	195	54	249	1695	332	2027	163	80	243	2053	466	2519	1335	235	157

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
42	49	191	31	10	41	84	32	116	114	37	151		136	48	184	
45	8	53	13	5	18	15	7	[1] 22	3	6	[2] 9		71	15	86	1) je 3mal Delirium trem., Rheum. articulor. acut., je 2mal Syphilis, Ileotyphus und Psychosis, je 1mal Anaemia perniciosa, Paralysis nerv. radialis, Phthisis pulm., Emphysema pulm., Nephritis, Endometritis, Graviditas, Scabies, 2mal Catarrh. gastro-intestinalis. 2) 2mal Pneumonia, je 1mal Pleuritis, Pericarditis, Phthisis pulm., Encephalomalacia, Cirrhosis hepat., Nephritis und Septicaemia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
2	—	2	—	—	—	1	2	[1] 3	—	—	—		6	2	8	1) 1mal Syphilis, 1mal Dementia.
3	—	3	1	—	1	—	—	—	[1] 1	—	1		2	—	2	1) Verletzung der Arteria femoralis. Wurde sterbend eingebracht.
5	1	6	1	—	1	—	[2] 1	1	—	[3] 1	1		—	—	—	1) 2mal Conamen suicidii. 2) Parturiens. 3) Endometritis diphtheritica.
3	—	3	1	—	1	[1] 1	—	1	[2] 3	—	3		5	1	6	1) Delirium tremens. 2) 2mal Del. trem., 1mal Osteomyelitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	1) Lochschuss durch die linke Tibia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1		—	—	—	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	5	1	6	—	—	—		2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—	—	—	
—	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—		1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	2		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
26	59	262	47	15	62	115	45	160	128	46	174		225	66	291	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Gehei	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
Transport	5	9	14	124	145	269	16	6	22	145	162	305	38	41
8. Spasmus manus dextr.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1
9. „ glottidis . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—
10. Hemiplegia . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
11. Spina bifida . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.														
1. Coryza	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	1	1
2. Croup	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8	—	1
3. Tussis convulsiva .	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	—	—
4. Bronchitis	—	—	—	12	5	17	—	—	—	12	5	17	6	4
5. Pneumon. et Pleuropneum.	—	1	1	2	3	5	—	—	—	2	4	6	2	2
6. Bronchopneum. chron. resp. Phthisis pulm.	—	—	—	10	7	17	—	—	—	10	7	17	—	—
IV. Krankheiten der Digestionsorgane.														
1. Labrum leporinum et fissura palati mollis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—
2. Soor	3	3	6	3	—	3	2	—	2	8	3	11	2	—
3. Abscessus retropharyngeus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
4. Catarrhus gastricus .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—
5. Catarrhus intestinal.	1	1	2	5	4	9	—	—	—	6	5	11	2	1
6. Peritonitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
7. Icterus neonatorum .	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—
8. Prolapsus ani . .	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3	—	—
V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.														
1. Nephritis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	1
2. Enuresis nocturna .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
3. Ectopia vesicae . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
4 Paraphimosis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
5. Fluor vaginalis . .	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5	—	4
Latus . .	10	14	24	179	180	359	20	6	26	209	200	409	58	56

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
203	59	262	47	15	62	115	45	160	128	46	174			225	66	291	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	3	5	—	—	—			3	—	3	
203	59	262	47	15	62	119	48	167	128	46	174			228	66	294	

Augen-

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Krankheiten des Augenlides.															
1. Eczema palpebr. chron.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
2. Phlegmone palpebr. .	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4	1	1	2
3. Teleangiectasia palpebrae superioris .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
4. Entropium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
5. Blepharitis	—	—	—	2	1	3	3	—	3	5	1	6	4	1	5
6 Symblepharon . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Sugillationes et vulnera palpebrarum .	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6	3	1	4
II. Krankheiten der Thränenorgane.															
1. Stenosis ductus nasolacrymalis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	2	—	2
III. Krankheiten der Orbitalgebilde.															
1. Panophthalmitis .	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8	2	2	4
2. Carcinoma orbitae .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
IV. Krankheiten der Bindehaut.															
1. Conjunctivitis catarrh.	—	—	—	13	5	18	—	1	1	13	6	19	13	4	17
2. „ trachomatosa	—	—	—	20	7	27	2	—	2	22	7	29	7	4	11
3. „ blenorrhoica chron. .	1	—	1	3	1	4	1	—	1	5	1	6	4	—	4
4. „ acuta .	2	2	4	17	4	21	1	—	1	20	6	26	13	3	16
5. „ neonatorum.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
6. „ diphtheritica .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Latus . .	4	5	9	73	23	96	8	1	9	85	29	114	49	20	69

Klinik.

Professor Dr. **Schweigger.**

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
—	—	—	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—	—	—	—				1) Bubo inguinalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
—	—	—		—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—				1) Ulcera cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				
1	—	1	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—				1) Vulnera capitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
—	—	—	1	—	1	1 1	—	1	—	—	—	2	—	2				1) Onychia.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				
—	1	1	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—				1) Phthisis pulmonum.
9	2	11	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—	4	1	5				1) je 1mal Erysipelas faciei und Arthrophlogosis pedis.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
4	3	7	2	—	2	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—				1) Haemoptoe.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
17	7	24	3	—	3	9	1	10	—	—	—	7	1	8				

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	4	5	9	73	23	96	8	1	9	85	29	114	49	20	69
V. Krankheiten der Hornhaut.															
1 Keratitis phlyctaenulosa sive superficialis	—	1	1	10	6	16	4	2	6	14	9	23	5	7	12
2. Pannus phlyctaenulosus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
3. Pannus trachomatosus	3	—	3	4	1	5	—	—	—	7	1	8	4	1	5
4. Keratitis parenchymat. sive profunda .	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7	1	1	2
5. Keratitis e. cicatrice	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
6. „ suppurativa a. Hypopyon	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	—	1
7. „ suppurativa b. ulcerosa .	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9	6	2	8
8. Leucoma adhaerens .	—	—	—	7	4	11	—	—	—	7	4	11	6	3	9
9 Staphyloma corneae partiale .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	1
10. „ corneae totale .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
11. Laesiones corneae (Keratitis traumatica)	—	—	—	12	2	14	1	—	1	13	2	15	6	2	8
VI. Krankheiten der Iris.															
1. Iritis idiopathica . .	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9	3	1	4
2. „ syphilit. (gummosa) . . .	—	1	1	4	3	7	—	—	—	4	4	8	3	3	6
3. Atresia pupillae . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
VII. Krankheiten der Choroidea.															
1. Irido Choroiditis . .	1	—	1	5	2	7	1	—	1	7	2	9	2	1	3
2. Choroiditis serosa .	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	3	3
3. Atrophia Choroideae circa pupillam . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VIII. Krankheiten der Retina und des Nervus opticus.															
1. Retinitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. „ albuminurica	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
3. „ syphilitica .	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	2	2
Latus . .	8	7	15	145	60	205	14	4	18	167	71	238	91	49	140

gang.													Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.		m.	w.	Sa.	
17	7	24	3	—	3	9	1	10	—	—	—		7	1	8	
5	—	5	—	—	—	3	2	1 5	—	—	—		1	—	1	1) je 1mal Rheum. articul. acut., Del. trem., Metritis chronica, Fractura claviculae, Ulc. cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	1	1	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—		—	—	—	1) Delirium tremens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	2	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
4	—	4	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—		2	—	2	1) Combustio faciei.
3	—	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—		—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—		1	—	1	1) Condylomata lata.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	—	1	
2	—	2	1	1	2	1 1	—	1	—	—	—		1	—	1	1) Erysipelas faciei.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	1	—	1	1	—	1 1	1	—	—	—		—	—	—	1) Nephritis chronica.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	
41	9	50	6	2	8	15	6	21	—	—	—		14	5	19	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	8	7	15	145	60	105	14	4	18	167	71	238	91	49	140
4. Ablatio retinae . .	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2	1	—	1
5. Neuroretinitis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Atrophia nervi optici	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
7. Glaucoma simplex .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—
8 „ inflammatorium . .	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5	2	3	5
9. Amblyopia ex causa extraoculari . . .	1	—	1	6	1	7	—	—	—	7	1	8	2	1	3
IX. Krankheiten des Linsensystems.															
1. Cataracta senilis matura. . .	2	—	2	27	13	40	2	—	2	31	13	44	27	10	37
2. „ immatura .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	2
3. „ traumatica	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—
4. „ secundaria	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8	2	4	6
X. Krankheiten der Augenmuskel.															
1. Strabismus convergens . .	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	5	6	1	5	6
2. „ divergens	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	2	2	4
3. Paralysis nervi abducentis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	1	1
4. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	1	—	1
Trauma bulbi	2	—	2	10	2	12	—	—	—	12	2	14	6	1	7
Vitia accommodationis .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
XI. Verschiedene Krankheiten.															
1. Febris gastrica . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Puerperium . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder	—	3	3	—	4	4	—	—	—	—	7	7	—	7	7
Summa .	14	10	24	215	97	312	16	6	22	245	113	358	139	84	223

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
41	9	50	6	2	8	15	6	21	—	—	—				14	5	19	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—				—	—	—	1) Tumor cerebri.
—	—	—	2	—	2	1 1	—	1	—	—	—				—	—	—	1) Delirium tremens.
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	3	—	3	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	1	3	—	—	—	1 2	—	2	—	—	—				—	2	2	1) je 1mal Ischuria und Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	1 1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	1) Ablatio retinae.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
2	1	3	—	—	—	1 1	—	1	—	—	—				—	—	—	1) Aphasia.
5	1	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	Wärterin der Abtheilung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	1) 1mal Diphther. faucium.
56	13	69	15	3	18	21	6	27	—	—	—				14	7	21	

Kind

Dirigirender A

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
I. Allgemein-Erkrankungen.														
1. Varicellae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1
2. Scarlatina	—	2	2	19	18	37	—	—	—	19	20	39	10	10
3. Morbilli	1	—	1	8	6	14	—	—	—	9	6	15	8	4
4 Erysipelas neonat.	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—
5. Diphtheria	—	2	2	12	17	29	—	—	—	12	19	31	1	6
6. Typhus abdominalis	1	1	2	11	4	15	—	—	—	12	5	17	8	4
7. Dysenteria	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—
8. Cholera nostras	—	—	—	13	25	38	1	3	4	14	28	42	3	5
9. Rheumat. artic. acut.	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	1
10. Syphilis congenita	—	1	1	6	7	13	2	—	2	8	8	16	—	1
11. „ acquisita	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8	—	4
12. Scrophulosis	1	1	2	2	1	3	—	—	—	3	2	5	2	1
13. Tuberculosis miliaris	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6	—	—
14. Rachitis	—	—	—	4	9	13	—	—	—	4	9	13	1	—
15. Scorbutus	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
16. Purpura	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
17. Atrophia infantum resp. debilitas universalis neonatorum	—	1	1	33	37	70	12	3	15	45	41	86	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.														
1. Dementia (Microcephalus)	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
2. Commotio cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
3. Meningitis spinalis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—
4. „ cerebro-spinalis.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—
5. Myelitis chronica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
6. Epilepsia	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5	—	2
7. Chorea	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6	2	1
Latus	5	9	14	124	145	269	16	6	22	145	160	305	38	41

Klinik.

Professor Dr. **Henoch.**

Gang. Gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. w.	m.	Sa.	Bestand am 31. December 1875. m.	w.	Sa.	Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1) Complicat. mit Diphtheria.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	9	8	[2] 17	–	2	2	1) Compl. 3mal mit Diphth., 2mal mit Nephritis, 1mal mit Otorrhoea, 1mal nach Scarlatina Varicellen. 2) 9mal Diphth., je 2mal Nephritis und Pleuritis, je 1mal Pneumon., Erysipelas und Oedema glottidis; 1mal nach Scarlatina Morbilli.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	2	[1] 3	–	–	–	1) je 1mal Croup, Lues und Diphtheritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1	–	–	–	
–	[1] 1	1	–	–	–	–	–	–	10	11	21	1	1	2	1) Fistula tracheae post tracheotomiam.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1] 1	–	1	3	1	4	1) Diphth. faucium.
–	1	1	–	–	–	–	–	–	1	1	2	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	10	22	[1] 32	1	1	2	1) Sämmtliche Todesfälle betrafen Kinder unter 1 Jahr.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	–	1	1	–	1	–	–	–	6	5	11	–	2	2	
–	1	1	2	–	2	–	–	–	[1] 1	–	1	–	–	–	1) Morbilli und Croup.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1] 1	–	1	–	1	1	1) Bronchopneum. duplex.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	5	1	6	–	–	–	
1	1	2	–	2	2	–	–	–	1	4	[1] 5	1	2	3	1) 2mal Bronchopneum., je 1mal Cholera nostras, Scarlatina und Diphtheritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	45	41	86	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	2	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
1	–	1	1	–	1	–	–	–	–	–	–	1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1] 2	2	–	1	1	1) je 1mal Encephalitis und Scarlatina c. Diphtheritide.
3	4	7	5	3	8	–	–	–	92	101	193	7	11	18	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	5	9	14	124	145	269	16	6	22	145	162	305	38	41	79
8. Spasmus manus dextr.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
9. „ glottidis . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1
10. Hemiplegia . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
11. Spina bifida . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.															
1. Coryza	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	1	1	2
2. Croup	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8	—	1	1
3. Tussis convulsiva .	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4	—	—	—
4. Bronchitis	—	—	—	12	5	17	—	—	—	12	5	17	6	4	10
5. Pneumon. et Pleuropneum.	—	1	1	2	3	5	—	—	—	2	4	6	2	2	4
6. Bronchopneum. chron. resp. Phthisis pulm.	—	—	—	10	7	17	—	—	—	10	7	17	—	—	—
IV. Krankheiten der Digestionsorgane.															
1. Labrum leporinum et fissura palati mollis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
2. Soor	3	3	6	3	—	3	2	—	2	8	3	11	2	—	2
3. Abscessus retropharyngeus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
4. Catarrhus gastricus .	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2
5. Catarrhus intestinal.	1	1	2	5	4	9	—	—	—	6	5	11	2	1	3
6. Peritonitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Icterus neonatorum .	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1
8. Prolapsus ani . .	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3	—	—	—
V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.															
1. Nephritis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	1	2
2. Enuresis nocturna .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Ectopia vesicae . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4 Paraphimosis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
5. Fluor vaginalis . .	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5	—	4	4
Latus . .	10	14	24	179	180	359	20	6	26	209	200	409	58	56	114

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
3	4	7	5	3	8	—	—	—	92	101	193				7	11	18	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	7				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	[1] 4				—	—	—	1) 1mal Tuberculosis universalis, 2mal Pneum. duplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[2] 6	—	6				—	1	1	1) Compl. 1mal mit Diphth., 2mal mit Varicellae. 2) je 1mal Varicellae, Scarlatina, Noma, Rachitis, Pneum. duplex und Bronchopneum. chron.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	7	[1] 16				1	—	1	1) 3mal Rachitis, 2mal Varicellae, je 1mal Scarlatina, Croup, Tussis convulsiva und Pleuritis.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	3	9				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1				—	—	—	1) Tuberculosis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	4	[1] 7				—	—	—	1) 2mal Scarlatina, 1mal Varicellae.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	[1] 1	—	1				—	—	—	1) Diphtheritis und Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1				—	—	—	1) Scarlatina c. Diphtheritide.
4	6	10	6	4	10	3	—	3	128	122	250				10	12	22	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	10	14	24	179	180	359	20	6	26	209	200	409	58	56	11
VI. Krankheiten des Gehörorgans.															
1. Otitis externa . . .	2	—	2	2	—	2	—	—	—	4	—	4	2	—	
2. „ interna . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
VII. Krankheiten der Haut und des Unterhaut-Bindegewebes.															
1. Erythema et Intertrigo	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	1	1	1
2. Phlegmone gangraen.	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2	—	—	
3 Furunculosis . . .	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
4. Herpes circinnatus .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
5. Eczema	3	4	7	10	28	38	5	3	8	18	35	53	14	125	3
6. Pemphigus neonat. .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
7. Rupia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
8. Lichen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	1
9. Prurigo	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5	4	1	
10. Lupus faciei . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	
11. Scabies	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	1	
12. Favus	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	1	1
13. Gangraena	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
VIII. Chirurgische Krankheiten.															
1. Ulcera	—	—	—	1	3	4	1	—	1	2	3	5	1	2	
2. Abscessus	—	—	—	3	8	11	—	—	—	3	8	11	2	2	
3 Panaritium	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
4. Caries	—	2	2	—	3	3	—	1	1	—	6	6	—	2	
5. Necrosis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5	—	—	
6. Spondylitis . . .	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	
7. Fractura bas. cranii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
8. „ femoris .	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3	2	—	
9. Arthrophlogosis coxae	—	2	2	—	4	4	—	—	—	—	6	6	—	1	
10. „ genu	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5	—	2	
11. Contractura . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	
12. Pes varus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	1	
13. Pes equino-varus . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Latus . .	18	23	41	212	249	461	27	12	39	257	284	541	86	97	18

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
4	6	10	6	4	10	3	—	3	128	122	250				10	12	22	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				2	—	2	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	1) je 1mal Morbilli und Varicellae.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				1	1	2	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	3	2 5				—	7	7	1) 2mal Morbilli. 2) je 1mal Scarlatina, Diphther., Tussis convulsiva, Bronchopneumonia und Oedema glottidis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1				—	—	—	1) Cholera nostras.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	6	1 7				—	—	—	1) 2mal Catarrh. gastro-intestinalis, je 1mal Scarlatina, Morbilli, Diphth. faucium, Diphth. penis et scroti und Oedema glottidis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1				—	2	2	1) Caries ossis petrosi.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—				2	2	4	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	—	1				—	—	—	1) Scarlatina.
—	2	2	—	2	2	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1 1	1				—	—	—	1) Croup.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 1	1				—	—	—	1) Nephritis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
5	12	17	9	9	18	6	2	8	134	138	272				17	26	43	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	S
Transport	18	23	41	212	249	461	27	12	39	257	284	541	86	97	1
14. Contusio	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	1	
15. Vulnus incisum resp. contusum	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3	2	—	
16. Combustio	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	2	—	
IX. Augenkrankheiten.															
1. Eczema faciei et palpebrae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	
2. Blepharitis . . .	—	1	1	3	6	9	—	—	—	3	7	10	2	5	
3. Stenosis ductus nasolacrymalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
4. Phthisis bulbi . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
5. Conjunctivitis catarrh.	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	2	—	
6. Conjunctivitis phlyctaenulosa	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7	1	3	
7. Conjunctivitis acuta	1	4	5	6	7	13	—	—	—	7	11	18	4	5	
8. Conjunctivitis blennorrhoic. neonatorum	—	2	2	8	4	12	10	3	13	18	9	27	1	1	
9. Conjunctivitis diphtheritica.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
10. Keratitis phlyctaenul.	—	3	3	7	9	16	—	—	—	7	12	19	4	8	
11. Pannus trachomatosus	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	—	—	
12. Keratitis perenchymatosa .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
13. „ marginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
14. „ suppurativa	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8	1	3	
15. Leukoma adhaerens .	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6	3	1	
16. Staphyloma corneae .	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	2	
17. Irido-Choroiditis . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	
18. Choroiditis serosa .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
19. Atrophia nervi optici	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	
20. Cataracta	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	2	—	
21. Strabismus convergens	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8	5	3	
22. Trauma bulbi . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	
Gesunde Kinder, die bei ihren kranken Müttern nicht bleiben konnten.	—	—	—	1	3	4	1	2	3	2	5	7	2	4	
Summa .	19	35	54	267	306	573	39	18	57	325	359	684	119	138	25

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.			m.	w.	Sa.	
5	12	17	9	9	18	6	2	8	134	138	272			17	26	43	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	1	1	
1	–	1	–	–	–	–	–	–	1	–	1			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			1	–	1	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	1 2			–	1	1	1) 1mal Scarlatina und Pleuropneum. duplex., 1mal Atrophia universalis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	1 2			–	1	1	1) je 1mal Croup und Dysenteria.
–	–	–	–	1	1	–	–	–	3	5	1 8			–	–	–	1) 2mal Diphther., je 1mal Scarlatina, Pneumonia, Catarrh. intestinalis, Catarrh. gastro-intestinal., Nephritis und Atrophia.
1	–	1	–	–	–	1	–	1	12	6	18			3	2	5	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
1	1	2	1 1	–	1	–	–	–	–	2 1	1			1	2	3	1) Nephritis. 2) Cholera nostras.
1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	2	2	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	1 1	3			–	1	1	1) Marasmus.
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	1 1	1			–	–	–	1) Morbilli et Diphtheritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1 1	1			–	–	–	1) Scarlatina et Diphtheritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	1	1	2	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1 1	1			–	–	–	1) Scarlatina et Diphtheritis.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–			–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–			–	1	1	
3	13	22	13	12	25	7	2	9	155	157	312			22	37	59	

Statistik der Kl

Siehe u

Klinik für I

Dirigirender

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			A	
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Gehe	
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.
1. Miliaria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	-
2. Acne	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4	2	
3. Sycosis	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5	1	-
4. Erythema nodosum	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3	1	
5. Urticaria	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5	5	-
6. Erysipelas	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	2	-
7. Furunculus	—	—	—	1	1	2	2	—	2	3	1	4	2	
8. Herpes zoster	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	3	-
9. Eczema	3	—	3	101	33	134	1	—	1	105	33	138	92	2
10. Pemphigus	—	—	—	—	1	1	—	3	3	—	4	4	—	
11. Impetigo	—	—	—	4	1	5	1	—	1	5	1	6	4	
12. Ecthyma	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	2	
13. Rupia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
14. Psoriasis	1	2	3	27	8	35	2	1	3	30	11	41	19	
15. Prurigo	1	—	1	13	—	13	—	—	—	14	—	14	11	-
16. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	-
17. Lupus	2	—	2	5	8	13	2	2	4	9	10	19	3	
18. Scabies	1	1	2	246	84	330	13	4	17	260	89	349	239	8
19. Cysticerci cutis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	-
20. Pediculi	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3	1	
21. Favus	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3	—	
22. Morbilli	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	
23. Ulcera cruris	—	—	—	5	6	11	1	—	1	6	6	12	4	
24. Syphilis	—	—	—	4	7	11	2	—	2	6	7	13	2	
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	-
Summa	8	3	11	428	160	588	28	12	40	464	175	639	395	13

für Syphilis.

„Klinik.“

---

krankheiten incl. Krätze.

Professor Dr. Lewin.

gang.												Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) Syphilis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	4	11	—	1	1	3	2	1 5	—	—	—	3	1	4	1) 2mal Gonorrhoea, je 1mal Hydrarthros genu, Ulcera syphil. und Ulcera varicosa cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	1	4	1	—	1	2	3	1 5	—	—	—	5	—	5	1) 3mal Syphilis, je 1mal Ileothyphus und Delirium tremens.
—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
1 2	1	3	—	—	—	3	1	2 4	—	—	—	1	3	4	1) 1mal Lymphosarcoma ad collum. 2) je 1mal Fractura claviculae und Ganglion exulceratum.
—	—	—	—	—	—	17	8	1 25	—	—	—	4	—	4	1) 5 Kinder wegen Eczema zur Kinder-Klinik. 8mal Syphilis, 2mal Catarrh. bronch., je 1mal Chorea, Melancholia, Pneumonia, Catarrh. gastric., Panaritium, Vulnera capitis, Contusio genu, Fractura radii dext., Oedema inflammator. crurum, Ulcera cruris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	1	1	—	1 1	1	—	—	—	—	—	—	1) zur Kinder-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	2	1 3	5	—	—	—	—	—	—	1) 2mal Syphilis, 1mal Psychosis.
—	—	—	—	—	—	3	3	6	—	—	—	1	1	2	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	
16	7	23	4	2	6	30	23	53	—	—	—	19	6	25	

Abtheilung für

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Variola	—	1	1	41	40	81	7	4	11	48	45	93	39	37	76
2. Morbilli	—	—	—	11	5	16	—	—	—	11	5	16	5	2	7
3. Purpura	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
4. Acne vulgaris . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Erythema nodosum .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
6. Urticaria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Eczema	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2
8. Pemphigus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
9. Impetigo	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
10. Scabies	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
11. Lues congenita . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Gesunde Mütter in Begleitung ihrer pockenkranken Kinder . .	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	3	3
Summa . .	—	1	1	56	55	111	7	5	12	63	61	124	46	45	91

Pocken-Kranke.

Privatdocent Dr. **Zülzer**.

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	2	1	[1] 3	7	6	13				—	1	1	1) je 1mal Melancholia, Catarrh. bronch. diffus und Necrosis femoris.
—	—	—	—	—	—	6	3	9	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	10	9	19	7	6	13				—	1	1	

Abtheilung

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Erysipelas capitis .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Typhus abdominalis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
3. Febris intermittens .	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4	2	—	2
4. Dysenteria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
5. Rheum. artic. acutus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Rheum. muscul. et artic. chron. . . .	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	—	—	—
7. Pustula maligna . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
8. Tuberculosis . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
9. Diabetes mellitus .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
10. Syphilis constitutionalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Atrophia neonatorum	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
12. Mania	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
13. Paralysis progressiva	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
14. Hysteria.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
15. Neuralgia n. trigem.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
16. Hemiparesis dextra .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Catarrhus bronch. .	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3	1	—	1
18. Bronchiectasia . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. Pneumonia et Pleuropneumonia. . . .	—	—	—	10	1	11	—	—	—	10	1	11	2	—	2
20. Pleuritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
21. Phthisis pulmon. resp. Bronchopn. chronic. .	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8	—	—	—
22. Emphysema pulm. .	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4	1	—	1
23. Aneurysma aortae .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
24. Lymphadenitis . .	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3	1	—	1
25. Abscessus alveolaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
26. Catarrhus gastricus .	—	—	—	5	4	9	—	—	—	5	4	9	4	2	6
27. Catarrhus gastro-intestinalis	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6	3	—	3
28. Koprostasis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
29. Cholelithiasis . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
30. Syphilis prim. ulcer.	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	—	1	1
31. Nephritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
32. Catarrhus vesicae urinariae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33. Conjunctivitis acuta.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
34. Conjunctivitis blennorrhoica neonat. .	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2	1	1	2
35 Keratitis phlyctaen. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
36. Graviditas	—	—	—	—	10	10	—	1	1	—	11	11	—	11	1
37. Puerperium . . .	—	—	—	—	2	2	—	13	13	—	15	15	—	14	14
Latus . .	2	—	2	65	25	90	3	16	19	70	41	111	24	19	43

für Gefangene.

Professor Dr. Lewin.

gang.															Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.									
a.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.				m.	w.	Sa.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	8	—	8	—	1	1				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	1	4				—	1	1	
—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—				1	—	1	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—				—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	10	10	—	—	—				—	—	—	1) nach erfolgter Entbindung entlassen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				—	1	1	
3	5	8	2	—	2	34	13	47	4	2	6				3	2	5	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1874.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.			Ab		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.						Geheilt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	2	—	2	65	25	90	3	16	19	70	41	111	24	19	43
38. Endometritis puerp.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1
39. Phlegmone	—	—	—	3	1	4	—	1	1	3	2	5	2	1	3
40. Eczema	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3	—	1	1
41. Psoriasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
42. Ulcus cruris . . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—
43. Abscessus	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3	1	—	1
44. Oedema pedis . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
45. Panaritium . . .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
46. Necrosis oss. femor.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
47. Hygroma praepat. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
48. Vulnus incisum . .	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	—	1
49. „ ictum . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1
50. „ sclopetarium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1
51. Carcinoma hepatis .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
52 „ mammae	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4	—	2	2
53. „ uteri . .	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3	—	—	—
54. Intoxicatio per Oxycarbonicum . . .	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	2	2
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	—	—	—	1	5	6	1	5	6	—	5	5
Summa .	3	1	4	80	35	115	6	25	31	89	61	150	31	31	62

Uebersicht der Vorgänge auf der

siehe unter

gang.														Bestand am 31. December 1875.			Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.								
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	w.	m.	Sa.	m.	w.	Sa.			
3	5	8	2	—	2	34	13	47	4	2	6	3	2	5			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1			
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1			
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			Conamen suicidii.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—			
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			1) beide Male Conam. suicidii.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1			
4	6	10	3	3	6	41	16	57	4	3	7	6	2	8			

Entbindungs-Anstalt während des Jahres 1875 „Klinik“.

Uebersicht des Zuganges einzelner Krankheitsformen und der in Folge derselben eingetretenen Todesfälle während der verschiedenen Monate des Jahres 1875.

		Variola.		Scarlatina.		Morbilli.		Erysipelas.		Diphtheria.		Typhus abdominalis.		Febris intermittens.		Dysenteria.		Cholera nostras.		Rheum. artic. acutus.		Croup.		Tussis convulsiva.		Pneumon. et Pleuropneumon.		Pleuritis.	
		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	m.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Januar	Zugang	1	3	3	1	—	—	6	1	2	1	12	8	1	—	—	—	2	—	24	5	2	—	—	1	23	5	11	5
	Todesfälle	—	—	1	1	—	—	1	—	1	—	2	2	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	1	5	1	3	—
Februar	Zugang	4	1	2	1	1	1	4	1	—	2	14	14	3	—	—	—	—	—	10	5	1	—	—	—	40	7	10	1
	Todesfälle	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	9	2	1	—
März	Zugang	14	7	5	1	2	—	3	4	2	—	17	5	2	1	—	—	—	1	19	8	1	1	1	1	40	13	10	4
	Todesfälle	3	2	2	1	—	—	—	—	1	—	3	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	1	1	5	2	1	—
April	Zugang	10	7	—	1	3	3	3	1	—	2	9	3	4	1	—	—	—	1	11	5	1	—	—	—	17	6	9	9
	Todesfälle	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	3	1
Mai	Zugang	11	8	3	—	4	3	1	—	2	4	11	2	8	3	1	—	—	1	9	3	1	—	—	—	17	3	9	2
	Todesfälle	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	4	1	2	1
Juni	Zugang	6	9	1	—	2	5	2	2	1	4	13	7	8	—	2	1	1	5	13	4	—	—	—	—	9	1	12	—
	Todesfälle	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	4	1	—	—	—	1	—	4	—	—	—	—	—	—	1	1	4	—
Juli	Zugang	5	6	1	1	2	4	2	—	2	2	27	15	9	3	7	6	6	8	9	2	—	—	1	—	2	6	8	2
	Todesfälle	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	9	3	—	—	4	2	3	6	—	—	—	—	1	—	—	2	2	—
August	Zugang	1	2	2	4	6	4	1	2	3	2	39	40	5	3	16	18	1	4	3	4	—	—	—	—	13	4	5	1
	Todesfälle	1	2	2	2	—	—	—	1	1	1	8	5	—	—	4	7	—	2	—	—	—	—	—	—	2	1	2	—
September	Zugang	2	2	4	5	10	5	1	3	3	4	45	36	9	—	30	13	2	5	5	5	—	—	—	—	6	2	4	2
	Todesfälle	—	—	—	1	1	1	—	—	2	4	4	6	—	—	2	1	1	5	1	—	—	—	—	—	1	1	1	—
October	Zugang	—	2	7	9	5	—	2	5	4	5	44	24	5	—	4	—	2	3	20	6	—	1	—	—	15	2	5	3
	Todesfälle	—	—	2	4	—	—	—	—	3	2	8	4	—	—	—	—	2	3	—	—	—	—	—	—	5	1	2	1
November	Zugang	—	1	1	2	2	2	7	1	3	1	21	11	—	—	2	—	2	1	8	5	—	—	—	—	9	1	4	6
	Todesfälle	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	3	2	—	—	—	—	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1
December	Zugang	—	—	2	—	4	—	2	4	—	3	20	12	—	—	2	—	1	1	14	4	—	—	—	—	5	—	5	5
	Todesfälle	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Summa	Zugang	54	48	31	25	41	27	34	24	22	30	272	181	54	11	64	38	17	30	145	56	6	2	2	2	196	50	92	40
	Todesfälle	7	6	11	9	1	2	3	2	11	12	53	24	—	—	12	11	10	22	3	1	6	1	2	2	35	13	22	5

Anmerkung. Die Zunahme der Typhus-Fälle stand mit dem Sinken des Grundwassers in geradem Verhältniss. — Nach den im Berliner Communal-Blatt veröffentlichten Angaben wurde der höchste Grundwasserstand in den Monaten April und Mai, der niedrigste in den Monaten August, September und October beobachtet.

Uebersicht des Alters der während des Jahres 1875 an einzelnen Krankheitsformen ärztlich Behandelten und daran Verstorbenen.

Alter.	Variola.				Scarlatina.				Morbilli.				Erysipelas.				Diphtheria.				Typhus abdominalis.				Febris intermittens.				Dysenteria.				Cholera nostras.				Rheumat. articul. acutus.				Croup.				Tussis convuls.				Pneumon. et Pleuropneumon.				Pleuritis.			
	Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.		Zugang.		Gestorben.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
—10 Jahr	9	6	2	1	18	18	8	8	7	4	1	2	1	—	1	—	12	17	10	11	11	4	1	—	—	—	—	—	1	2	1	1	14	28	10	22	—	—	—	—	6	2	6	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—
11—20 »	6	14	—	1	6	3	1	1	22	14	—	—	4	4	—	—	4	4	—	—	75	68	10	6	10	5	—	—	15	5	3	1	—	—	—	—	37	19	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	38	8	4	1	14	8	3	1
21—30 »	25	20	3	3	6	3	2	—	12	8	—	—	15	17	—	2	4	8	1	1	143	81	29	13	26	3	—	—	28	18	4	2	3	1	—	—	76	24	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74	19	7	3	25	21	2	2
31—40 .	8	4	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	8	3	1	—	2	1	—	—	31	24	9	4	10	1	—	—	7	3	—	—	—	—	—	—	18	9	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42	5	9	1	16	5	5	1
41—50 »	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	10	1	5	—	5	—	—	—	8	2	1	1	—	—	—	—	9	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	2	5	—	17	3	5	—
51—60 »	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—	—	—	—	2	3	—	2	—	1	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21	6	9	4	15	2	5	1
61—70 »	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	6	1	2	4	1	1	—
71—80 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—
81—90 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
Summa . .	50	48	7	6	31	25	11	9	41	27	1	2	34	24	3	2	22	30	11	12	272	181	53	24	51	11	—	—	64	38	12	11	17	30	10	22	145	56	3	1	6	2	6	1	2	2	2	2	196	50	35	13	92	40	22	5

Locale Verbreitung des Typhus abdominalis.

Der Mangel einer Typhus-Statistik für Berlin ist sehr bedauerlich, zumal da es gegenwärtig von hohem Interesse sein würde, den Einfluss der begonnenen und allmälig fortschreitenden Canalisation auf die Gesundheitsverhältnisse der Stadt festzustellen. Bei dem Fehlen einer gesetzlichen Anzeigepflicht für Infectionskrankheiten ist diesem Uebelstande auf geradem Wege nicht abzuhelfen und es erschien mir daher um so mehr geboten, die im ersten Bande dieser Annalen, Seite 136, gegebene Zusammenstellung über die locale Verbreitung des Abdominaltyphus im Jahre 1874 auch auf das Jahr 1875 auszudehnen.

Da jedoch nur grosse Zahlen, bei denen kleine zufällige Schwankungen an Bedeutung verlieren, über die Salubrität einzelner Stadttheile, Strassen und Häuser genügenden Aufschluss geben können, so habe ich in der nachfolgenden Zusammenstellung nicht nur die in der Charité vorgekommenen Typhusfälle berücksichtigt, sondern, — Dank den freundlichen Mittheilungen der betreffenden Herren Collegen — auch die in den anderen grösseren Krankenhäusern, sowie die unter der Militärbevölkerung (incl. Unteroffizier-Frauen und Kindern) beobachteten Fälle.

Es lässt sich wohl annehmen, dass der Procentsatz der Bevölkerung, welcher im Falle schwerer Erkrankung ein öffentliches Krankenhaus aufsucht, in den verschiedenen Jahren ein ziemlich stabiler sein wird und somit würden die gefundenen Zahlen wenigstens annähernd einen Rückschluss auf die gesammte Verbreitung des Typhus gestatten.

In der Charité kamen im Jahre 1875 genau ebensoviel Typhusfälle zur Behandlung, wie im Jahre zuvor, nämlich	448
in Bethanien	355
im Allgem. städtischen Krankenhause . . .	343
im Elisabeth-Krankenhause	189
im Lazarus-Krankenhause	90
Latus	1425

Transport	1425
im Augusta-Hospital	68
in der Kinder-Verpflegungs-Anstalt der jüdischen Gemeinde	61
im Baracken-Lazareth Moabit	43
unter der Militärbevölkerung	230
in Summa .	1827

In 1757 Fällen ist die letzte Wohnung, in welcher die Erkrankung erfolgte, festgestellt; die übrigen 70 betreffen solche Patienten, welche von ausserhalb kamen oder welche als obdachlos den Krankenhäusern überwiesen wurden.

Von den 1757 Typhuskranken erkrankten im Stadttheil C. 239, N. 350, NW. 101, W. 149, SW. 208, S. 105, SO. 314, O. 162, NO. 129.

In dem Stadttheil C. kamen aus der Alexandrinenstrasse 16 Fälle, von denen 14 die Kaserne des Kaiser-Alexanderregiment betrafen; aus dem Arbeitshause 11 Fälle; aus der Neuen Friedrichstrasse 45 Fälle, darunter 7 aus No. 5/8 und 28 Fälle aus No. 13/18 (Kadettenhaus); aus der Linienstrasse 9 Fälle; aus der Grenadier- und Kurstrasse je 7 Fälle, darunter 5 aus Kurstrasse No. 43; aus der Steinstrasse und der Kaserne hinter dem Giesshause je 6 Fälle; aus der Strasse am Königsgraben, der Stadtvoigtei und der Stralauerstrasse je 5 Fälle; aus der Grünstrasse, der Klosterstrasse, der Fischerbrücke, der Koblanck-, der Mulack-, der Niederwall-, der Wall- und der Weinmeisterstrasse je 4 Fälle.

Der Stadtheil N. liefert aus der Friedrichstrasse (105—136) 21 Fälle, von denen 18 Fälle aus No. 107, der Kaserne des zweiten Garde-Regiments z. F. kamen; die Chausseestrasse 20 Fälle, darunter 13 aus No. 76—78, der Kaserne des Garde-Füsilier-Regiments; die Artillerie-Kaserne am Kupfergraben 19 Fälle; die Acker- und Zionskirchstrasse je 17 (in letzterer war nur der nordwestliche Theil, in den Häusern No. 2, 3, 4, 5, 6, 8 und 45, 46, 50, 51, 53 und 55 betroffen); die Brunnen- und Gartenstrasse je 15 Fälle; die Anklamerstrasse 12 Fälle, darunter 4 aus No. 17; die Bergstrasse 11 Fälle, darunter 4 aus No. 44; die Invalidenstrasse (1—14 und 65—119) 10 Fälle; die Bernauer- und Müllerstrasse je 8; die Pankstrasse 7 Fälle; die Borsig-, Neue Hoch-, Ruppiner- und Schönholzerstrasse je 6 Fälle; die Auguststrasse (1—27 und 60—93), die Lindower-, die Oranienburgerstrasse, die Pappel-Allee, die Schönhauser-Allee, die Schwedter- und Tieckstrasse je 5

Fälle; die Fehrbelliner-, Gerichts-, Griebenowstrasse, die Kastanien-Allee, Rheinsberger- und Schulstrasse je 4 Fälle.

In dem Stadttheil NW. lieferte die Charité- und die Louisenstrasse je 14 Fälle; die Dorotheenstrasse 9, die Invalidenstrasse (47—65) 8 Fälle, von denen 6 die Ulanen-Kaserne betrafen; die Marienstrasse 5, die Haidestrasse und der Schiffbauerdamm je 4 Fälle.

In dem Stadttheile W. kamen aus der Potsdamerstrasse 17, aus der Kurfürstenstrasse 12, aus der Steglitzerstrasse 8, aus der Lützowstrasse 7, aus der Genthinerstrasse, dem Karlsbade und der Mauerstrasse je 5 Fälle; aus der Bellevuestrasse, der Froben-, der Königgrätzerstrasse (1—24 und 121—131), der Königin-Augusta-, der Leipziger- und Linkstrasse je 4 Fälle.

In dem Stadttheil SW. kamen aus der Pionierstrasse 27 Fälle, von denen 22 die Kaserne des Kaiser Franz-Garde-Grenadier-Regimentes No. 2 betrafen; aus der Alexandrinenstrasse (102—128) 14 Fälle, darunter 6 aus der Kaserne des Garde-Cuirassier-Regiments; aus der Lindenstrasse 13, aus der Nostizstrasse 9 Fälle, von denen 4 in No. 1 erkrankt waren; aus der Friedrichstrasse (1—55 und 200—251) und der Möckernstrasse je 8 Fälle; aus der Hollmannsstrasse 7; aus der Jacobstrasse (1—44 und 103—175) und der Königgrätzerstrasse (25—120) je 6 Fälle; aus der Gitschinerstrasse (1—18 und 85—113), der Markgrafen-, Oranienstrasse (No. 101, 102, 104, 105 und 109), der Schöneberger-, Schützen- und Wilhelmstrasse je 5 Fälle; aus der Trebbiner- und Wartenbergerstrasse (No. 23 und 27) je 4 Fälle.

In dem Stadttheil S. lieferte die Prinzenstrasse 12, die Ritterstrasse (1—107) 10 Fälle; die Dresdenerstrasse (21—118) und die Oranienstrasse (42—89 und 110—165) je 9 Fälle; die Alexandrinenstrasse (30—101) und die Wasserthorstrasse (1—25 und 45a.—76) je 8 Fälle; die Sebastianstrasse 8, die Stallschreibergasse 6, die Gitschinerstrasse (19—84) 5, die Annenstrasse und die Jacobstrasse (45—102) je 4 Fälle.

In dem Stadttheil SO. kamen aus der Köpnikerstrasse 41 Fälle, von denen 9 die Garde-Schützen- und 10 die Garde-Pionier-Kaserne betrafen; aus der Reichenberger- und Waldemarstrasse je 24 Fälle, darunter 6 Fälle aus der Garde-Train-Kaserne; aus der Adalbert- und Naunynstrasse je 21 Fälle; aus der Manteuffelstrasse 18, aus der Skalitzerstrasse 16, aus der Oranienstrasse (1—41 und 105a.—206) 13 Fälle; aus der Wienerstrasse 10, vom Elisabethufer 9, aus der Wrangelstrasse 8, aus der Lausitzer- und Ritterstrasse (108 — Ende) je 7 Fälle; aus der Franzstrasse

6 Fälle; aus der Dresdener-, der Lübbener-, der Melchior- und der Muskauerstrasse je 5 Fälle; aus der Admiralstrasse, dem Engelufer, der Mariannen, Michaelkirch- und Pücklerstrasse je 4 Fälle; aus der Schäferstrasse No. 7. drei Fälle.

In dem Stadttheil O. lieferte der Grüne Weg 19, die Koppenstrasse 16, die Frucht- und die Langestrasse je 13, die Rüdesdorferstrasse 12, die Pallisadenstrasse 11, die Mühlenstrasse 8 Fälle, darunter 4 aus No. 80; die Blumenstrasse 7 Fälle; die Andreas-, Gr. Frankfurterstrasse (1 bis 36 und 103a.—138) und die Holzmarktstrasse je 6 Fälle; die Boxhagenerstrasse 5 Fälle, sämmtlich aus No. 12; die Posenerstrasse ebenfalls 5 Fälle, davon 3 aus No. 5; die kleine Andreasstrasse 4 Fälle.

In dem Stadttheil NO. kamen aus der Landsbergerstrasse (1—52 und 72—126) 11 Fälle; aus der Neuen Königstrasse 10, aus der Friedenstrasse 8, aus der Gr. Frankfurterstrasse (37—103), der Landwehr- und Pallisadenstrasse (1—30 und 76—97) je 7 Fälle; aus der Büsching- der Elisabethstrasse, der Landsberger-Alle, der Weinstrasse und Höchstestrasse je 6 Fälle, in der zuletzt genannten aus No. 7 drei Fälle; aus der Georgenkirchstrasse, aus Heinelshof und der Keibelstrasse je 5 Fälle; aus der Greifswalder- und Straussbergerstrasse je 4 Fälle.

Erhebungen, wie die vorstehenden, erhalten ihren wahren Werth allerdings erst, wenn sie mit genauen Lokalrecherchen verbunden werden. Derartige Ermittelungen gehen jedoch bei der grossen Ausdehnung der Stadt über die Kräfte des Einzelnen hinaus. Es würde, meiner Ansicht nach, eine dankenswerthe Aufgabe für eine der hier bestehenden ärztlichen Gesellschaften, welche sich mit öffentlicher Gesundheitspflege beschäftigen, sein, auf Grund dieser gegebenen Notizen weitere, planmässige Nachforschungen anzustellen.

II.

Kliniken.

Aus der medicinischen Universitäts-Klinik.

I.

Ein Paar Fälle von Diabetes mellitus mit einigen Bemerkungen

von

Dr. Fr. Th. Frerichs.

1.

Luise Stechert, ein 25jähriges Dienstmädchen, klein und dürftig genährt, indess von gesunden Eltern abstammend und bisher nie erheblich krank, bemerkte Anfang Januar 1875, nachdem sie kurz vorher durch längeres Arbeiten auf nassem Boden mit blossen Füssen sich stark erkältet hatte, ein auffallend lebhaftes Hunger- und Durstgefühl. Sie wurde im Laufe des Frühjahrs und Sommers allmälig schwächer, magerte ab und wurde schliesslich so hinfällig, dass sie ihren Dienst aufgeben und am 20. November in der Klinik Hülfe suchen musste. Sie klagte hier vorzugsweise über allgemeine Schwäche, Trockenheit des Mundes und häufiges Harnlassen; in 24 Stunden entleerte sie 11,000 Ccm. blassen, grünlich gelben Harns von 1,032 spec. Gewicht mit 8 pCt., also 880 Grm. Zucker; derselbe war schwach sauer, frei von Eiweiss und färbte sich auf Zusatz einer verdünnten Eisenchloridlösung stark violettroth. Die weitere Untersuchung ergab alle Zeichen eines vorschreitenden allgemeinen Marasmus, jedoch in keinem Organe eine erhebliche örtliche Erkrankung: die Haut bleich, trocken und mit weissen Schüppchen bedeckt, nur auf beiden Wangen auffallend frisch geröthet; Fett- und Muskelgewebe überall geschwunden; das Körpergewicht = 43,58 Kgrm. Temperatur Morgens 36,8 bis : 37 °, Abends 37 °.

Lungen- und Pleurasäcke beiderseits frei, Herztöne rein, 4 Cm.

Dämpfung; Leber nicht fühlber, 6, 10 und 11 Cm. Durchmesser; Milz klein und zurückgedrängt; Zähne wohl erhalten, Zunge blass und etwas weiss belegt, aus dem Munde verbreitet sich ein apfelartiger, schwach aromatischer Geruch; Stuhl träge und hart.

Die Sinnesorgane, insbesondere die Augen, deren Hintergrund und brechende Medien untersucht wurden, ergaben keine Abweichung; der Kopf frei, Schlaf gut, nur durch Harnlassen unterbrochen; in ihrem psychischen Verhalten liess die Kranke eine gewisse Gleichgültigkeit und Apathie erkennen, jedoch war sie verständig und befolgte willig die nothwendigen diätetischen Beschränkungen.

Es lag also ein einfacher Fall von ausgebildeter Zuckerharnruhr vor, ganz geeignet zu genaueren Untersuchungen über den Stoffwechsel solcher Kranken, weil kein örtliches Organleiden, wie Lungenphthise, Furunculose, Nierenkrankheit etc. verhanden war, welches seinerseits in die Vorgänge des materiellen Haushalts, wie sie dem Diabetes an und für sich zukommen, verändernd hätte eingreifen können.

Um zuverlässige Ergebnisse zu erlangen, mit Sicherheit Zu- und Ausfuhr der Nahrungsmittel und Excrete zu überwachen, jede Möglichkeit einer Täuschng, zu welcher selbst gebildete Diabetiker, wenn es sich um diätetische Beschränkungen handelt, geneigt sind, fern zu halten, ist es in solchen Fällen unerlässlich, die Kranken zu isoliren und unter gewissenhafter Aufsicht zu halten.

Am 29. November Abends wurde die Patientin mit der 44jährigen gesunden Wärterin Freitag, welche in Körpergrösse und Gewicht nahezu mit ihr übereinstimmte, eingeschlossen und beiden genau die gleiche flüssige, wie feste Nahrung in gleichem Gewicht gegeben, welche von beiden in Gegenwart des Arztes genossen werden musste, so dass ein gegenseitiger Austausch nicht Statt finden konnte. Thüren und Fenster wurden unter strengem Verschluss gehalten, um jeden Unterschleif zu verhindern.

Die Mengen des ausgeschiedenen Harns, des Zuckers, des Harnstoffs, der Phosphorsäure, der Darmexcrete wurden bei beiden festgestellt, daneben das Gesammtkörpergewicht von Zeit zu Zeit verglichen, Anfangs bei gemischter, sodann bei vorzugsweise animalischer und zuletzt bei ausschliesslich reiner Fleischkost; endlich wurden Inulin und Glycerin in ihrem Einfluss auf die Zuckerausscheidung geprüft.

Die Ergebnisse dieser 32 Tage hindurch ausgeführten Untersuchung sind der besseren Uebersichtlichkeit halber in den nachstehenden drei Tabellen niedergelegt.

Tabelle I. Stoffwechsel der Gesunden und der Diabetischen.

	Excremente.		Harnmenge.		Harnstoff.		Kochsalz.		Phosphorsäure.		Körpergewicht.				
	Ges.	Diab.	Ges.	Diab.	Ges.	Diab.	Ges.	Diab.	Ges.	Diab.	Ges.		Diabet.		
											Morgens.	Abends.	Morgens.	Abends.	
1. Decbr.	660	—	2175	5675	36,43	58,4	16,1	18,45	2,175	6,448	46,350	47,300	43,370	43,700	
2. „	140	70	2400	6225	34,90	53,64	13,84	21,98	3,130	5,835	46,020	47,240	43,010	42,000	
3. „	220	—	3350	6140	39,82	65,24	20,3	21,49	3,350	6,040	45,900	—	40,280	—	
4. „	280	200	2500	5800	31,25	64,6	20,5	20,03	3,125	5,075	45,075	47,000	40,110	42,650	
5. „	—	—	3400	7400	31,87	60,6	15,31	24,05	2,975	4,625	47,0[illegible]	48,610	40,280	43,400	
6. „	—	—	3800	6035	34,51	59,51	16,4	19,4	3,087	5,010	47,050	48,800	40,300	42,080	Strengste Controle.
7. „	250	—	4190	5350	36,35	57,5	17,8	16,05	4,387	6,687	47,200	47,300	40,930	40,750	
8. „	170	—	3610	5445	34,75	64,25	12,63	14,97	3,167	4,763	46,500	47,900	40,830	41,950	
9. „	130	—	4370	5135	37,41	63,26	16,38	15,49	4,910	5,796	46,540	48,750	39,900	40,800	
10. „	—	—	3350	5625	37,77	55,3	10,88	14,76	2,929	4,921	46,480	48,070	40,020	41,350	
11. „	500	440	3230	4615	31,37	54,13	9,69	12,63	2,636	6,318	46,140	47,200	39,720	42,090	
12. „	—	—	3530	3610	26,10	51,3	19,41	17,63	2,650	5,863	46,650	46,080	38,600	40,210	
13. „	320	—	2475	3735	25,17	52,07	15,46	15,87	2,476	5,137	46,550	47,550	39,480	40,170	
14. „	—	990	2210	2750	26,—	47,98	14,12	11.—	2,486	4,022	47,050	48,130	38,510	38,280	
15. „	120	—	3440	4050	32,95	60,75	20,64	14,37	2,580	4,028	47,470	48,830	37,420	39,440	
16. „	—	—	3160	7000	34,34	71,34	14,22	19,57	2,370	5,340	46,840	48,120	38,200	38,960	
17. „	190	—	2270	5070	32,50	58,21	13,62	15,51	2,778	5,170	47,060	48,300	36,070	36,720	
18. „	360	—	4020	4370	37,48	62,22	21,28	13,11	2,992	4,098	47,580	48,130	35,500	36,600	
19. „	—	—	2900	4720	39,65	70,	17,42	16,52	2,362	4,420	47,0[illegible]0	48,730	35,610	37,050	
20. „	200	—	3450	3500	38,99	63,82	23,26	17,65	3,450	4,275	46,850	48,360	35,800	36,010	
21. „	150	—	3130	3340	30,5	52,31	18,78	16,7	2,988	4,175	47,170	46,630	35,620	36,200	
22. „	—	—	2900	3650							46,510		35,340		
23. „	140	—	2550	3090									34,390		
25. „		—											34,340		
27. „		—											34,330		
30. „		—											33,100		
31. „		—											32,870		
1. Januar.		730													

Tabelle II. Zuckerausscheidung.

1875.	Tag — Urin. Menge. Ccm.	Procent-Gehalt.	Nacht — Urin. Menge. Ccm.	Procent-Gehalt.	Menge des Zuckers. Gr.	
22. Nov.	11000		—	8	880	Vom 1.—18. Dec. gemischte Kost.
27. „	7000		—	7,5	525	19. Dec. vorwiegend animalische Kost.
1. Dec.	5675		—	—	511	20.—30. Dec. reine animalische Kost
2. „	6225		—	—	560	Vom 12.—15. Decbr. geringer Appetit.
3. „	6140		—	—	633	Am 30. Dec. 50 Gr. Inulin.
4. „	5800		—	—	528	Am 31. Dec. 50 Gr. Glycerin.
5. „	7400		—	—	647	Am 22. Decbr. nahm die Kranke heimlich 60 Gr. Zucker.
6. „	6035		—	—	514	
7. „	5350		—	—	467	
8. „	5445		—	—	478	
9. „	5155		—	—	440	
10. „	5625		—	—	478	
11. „	4615		—	—	435	
12. „	3610		—	—	164	
13. „	3735		—	—	79	
14. „	2750		—	—	67	
15. „	4050		—	—	214	
16. „	7000		—	—	414	
17. „	5070		—	—	306	
18. „	1770	7	2600	7	306	
19. „	1720	5,5	3000	5	244	
20. „	1500	2¾	2000	2	81	
21. „	1770	2¾	1570	2	80	
22. „	1850	2¼	1800	5	132	
23. „	1465	2½	1625	2½	87	
24. „	1090	2	1600	½	30	
25. „	1350	1½	1260	2	45	
26. „	1615	2	2000	1¼	57	
27. „	1400	1½	2300	1½	56	
28. „	1500	1¾	1310	1½	53	
29. „	1860	1	1175	1¼	36	
30. „	2570		—	—	43	
31. „	2655		—	—	61	
	innerhalb 24 Stdn.					

im Verlauf von 24 Stunden.

Tabelle III. Diät der Gesunden und Diabetischen.

Gleiche gemischte Kost.

	Kaffee.	Bouillon.	Wein.	Wasser.	Biersuppe.	Braten.	Cotelettes.	Gehacktes Rindfleisch.	Butter.	Gebeuteltes Roggenbrod.	Weissbrod.	Eier.
1. Dec.	1650	550	115	—	450	137	—	—	35	225	225	2
2. „	2450	550	115	—	500	115	—	—	38	466	250	4
3. „	2600	500	115	—	550	132	—	—	36	450	228	2
4. „	2900	500	115	—	450	155	—	—	37	400	242	2
5. „	3300	550	115	—	480	115	—	—	35	310	240	2
6. „	3050	500	115	—	520	125	—	—	35	350	228	2
7. „	3500	560	115	—	450	124	—	—	38	169	310	2
8. „	2975	575	115	—	520	131	—	—	35	92	378	4
9. „	3250	525	115	—	600	107	—	—	35	99	356	2
10. „	3150	485	115	—	550	110	—	—	35	158	338	2
11. „	2705	495	115	—	425	115	—	—	35	82	369	2
12. „	2860	500	115	—	—	150	—	—	—	—	75	—
	Vom 13.—15. December war die Diät nicht ganz gleich bei beiden.											
	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.	Ges. Diab.
13. Dec.	1650 1730	550	120	—	520 —	75 185	—	—	—	—	234 —	2
14. „	1710 1740	600	115	— 1200	400 200	138	—	—	—	156 —	150 —	—
15. „	1615	405	115	—	520 300	— 60	83	68	30	76	219 148	2
	Vom 16.—21. December wiederum gleiche Diät.											
16. Dec.	2400	410	115	—	520	149	70	—	30	182	302	2
17. „	2020	450	115	—	520	112	86	—	35	85	360	2
18. „	2750	450	115	—	520	104	77	—	35	80	315	2
19. „	2400	450	380	—	450	193	140	—	—	—	81	5
20. „	2540	600	250	—	—	162	130	207	50	—	—	3
21. „	1450	—	225	600	—	—	133	190	51	—	—	4
	Am 22. und 23. December war die Diät wiederum nicht ganz gleich.											
						Ges. Diab.	Ges. Diab.					
22. Dec.	1400	420	250	900	—	165 102	130	210	—	—	—	5
23. „	2200	—	130	320	—	250 —	160 100	215	—	—	—	6

Wir gewinnen durch dieselben Einsicht in die tief eingreifenden Veränderungen, welche der Stoffwechsel bei der Zuckerharnruhr in Vergleich zu den normalen Verhältnissen erleidet, auch abgesehen von dem Verluste an Kohlenhydraten, welcher dem Diabetes eigenthümlich ist. Wir werden hierüber im Einzelnen später ausführlicher verhandeln können, nachdem wir zuvor über den weiteren Verlauf und den Ausgang des Krankheitsfalles, sowie über den anatomischen Befund berichtet haben werden.

Bis zum 28. November blieb die Kranke ausser Bett und hatte keine andere Klage, als über Durst; vom 1. December suchte sie häufiger die Bettruhe; am 10. December trat Zahnschmerz und stärkerer Durst auf, daneben leichte Entzündung der Conjunctiva des rechten Auges. Abends 37,2. P. 100.

Am 12. December: Symptome eines Magencatarrhs; plötzlicher Nachlass der Esslust, grau belegte Zunge, Schmerzen in der Nabelgegend und im Epigastrio, Gefühl von Schwindel und grosser Mattigkeit, jedoch klares Bewusstsein; stärkerer apfelartiger Geruch des Athems, der Harn färbt sich auf Zusatz von Eisenchlorid fast dintenschwarz, Acetonbildung beträchtlich vermehrt. T. Mgs. 36,8, P. 96. Abds. 37. P. 100.

13. December. Die Kranke kann sich kaum aufrecht erhalten und geht mit Mühe bis zur Waage, welche acht Schritte vom Bett entfernt steht. T. Abds. und Mgs. 37. P. 96.

14. December. Geringer wässerig, eitriger Ausfluss aus dem Ohre; über Nacht mässiger Schweiss, besonders in den Achselhöhlen, seit fünf Monaten das erste Mal.

25. December. Die Mattigkeit der Kranken nimmt zu, jedoch steht sie auf sich zu waschen und ihr Fleisch zu braten.

29. December. Die Esslust wiederum geringer. T. Abds. 37,3. P. 104.

30. December. Patientin nahm 60 Grm. Inulin, kann nur unterstützt bis zur Waage gehen. Die Untersuchung der Brust ergiebt in der Regio supraclavicularis dextra eine mässige Dämpfung und bronchiales Exspirium, Husten und Auswurf fehlen. Abends klagt die Kranke über stechende Schmerzen unter dem rechten Schlüsselbein und über Athemnoth. T. 37,5. R. 28. P. 100.

31. December. Die Schmerzen dauern fort, Athmung freier, wegen Schwäche muss Patientin zur Waage geführt werden. Abds. T. 37,0, R. 26, P. 104. Des Nachts um 11 Uhr begann die Kranke plötzlich laut zu

deliriren, sprang aus dem Bette, zeigte lebhaftes Angstgefühl, klopfte ungestüm an die Thüren, schrie laut.

1. Januar 1876. Ruhiges Verhalten, jedoch benommenes Sensorium, Schwindel, Unvermögen allein zu stehen; keine Esslust, kein Durst. Sie nimmt Morgens 10 Uhr 60 Grm. Glycerin.

Abends 5 Uhr steigt sie aus dem Bette, stöhnt laut, wälzt sich nackt auf dem Boden umher. Der Harn kann nur mit Mühe durch Catheter gewonnen werden; er ist dunkelgelb, nicht ganz klar, muss mit neutralem essigsaurem Blei entfärbt werden und zeigt dann im Soleil-Ventzkeschen Polarimeter 1,75 pCt. Zucker; enthielt reichlich Eiweiss, welches vorher durch Ansäuren mit Essigsäure und Coaguliren entfernt wurde. Die Menge betrug 290 Ccm. Nachts um 11 Uhr Tod.

Die Obduction ergab ausser dem allgemeinen Marasmus im Wesentlichen Folgendes:

In der Schädelhöhle lag zwischen Dura und Pia mater fast die ganze Oberfläche der rechten Hemisphäre überdeckend ein Blutgerinnsel, welches in der Mitte 1 Cm. dick war, grösstentheils aus Cruormasse und wenig speckigem Faserstoff bestand. Das Blut lag lose zwischen den Häuten, von welchen die Dura mater stellenweise einen dünnen Beschlag von braunrother Farbe zeigte, während die Pia glatt, durchsichtig und mässig blutreich erschien.

Das Gehirn wog 1150 Grm.; die Arterien an der Grundfläche frei, die Höhlen eng und von dünner Auskleidung; Hirnsubstanz von guter Consistenz und mittlerem Blutgehalt, nur in der Varolsbrücke sind die Gefässe mit dunkelrothem Blute überfüllt. Heerderkrankungen sind nirgend nachzuweisen, auch in dem Sinus quartus lässt sich mit blossem Auge eine solche nicht erkennen.

Die Häute und die Substanz des Rückenmarks sind von mässigem Blutgehalt.

Herz klein und schlaff, enthält feste Gerinnsel, Muskulatur sehr blass, normale Klappen.

Beide Pleurasäcke frei; die Lungen von mässigem Blutgehalt, in der linken unten ein haselnussgrosser, grauweisser Heerd, in der Spitze der rechten ein ähnlicher von dem Umfange eines geringen Hühnereis, wenig scharf begrenzt, indem die nächste Umgebung kleine graue Infiltrate neben lufthaltiger, blutreicher Lungensubstanz erkennen liess. Der grössere Heerd, dessen Schnittfläche körnig erschien, enthielt eine kirschgrosse

erweichte, grüngelbe, pulpöse Stelle von scharf saurem Geruch und gleicher Reaction auf Lackmus.

Der Magen weit, die Schleimhaut verdickt und stellenweise stark geröthet. Im Darmcanal war die Schleimhaut des Ileums mässig blutreich, die des Colons blass. Die Mesenterialdrüsen, etwas geschwollen, zeigen eine reiche Entwickelung der bindegewebigen Septa, enthalten nur wenige kleine und zackige Lymphzellen und lassen eine klare, wässerige Flüssigkeit abstreifen, welche sparsamen Fettstaub und wenig Lymphkörper enthält.

Im Dickdarm fanden sich 730 Grm. harter, brauner Cybala.

Pancreas sehr schlaff und zähe, reich an faserigem Bindegewebe, welches auf Kosten der Acini wucherte. Die einzelnen Drüsenzellen sind eigenthümlich wässerig, durchsichtig, dabei klein und anscheinend verkümmert; Gewicht 100 Grm.

Milz blutarm, mit zahlreichen sehr kleinen Follikeln, nur 80 Grm. wiegend.

Nieren ziemlich gross und blutreich, in der Rinde stellenweise trübe und von graugelber Farbe.

Die Leber wog 1610 Grm., war schlaff, von glatter Oberfläche, braunrother Farbe und deutlicher Läppchenzeichnung; die Gallenblase gefüllt mit dunkelbrauner Galle. An der unteren Fläche der Leber bemerkt man am linken Lappen einzelne eingesunkene Stellen von 0,5—1,0 Cmt. Durchmesser, ausserdem hier und auch rechts mehrere muldenförmige Vertiefungen von 3—5 Ctm. Durchmesser mit gerunzelter Oberfläche und mehr gleichmässig dunkelrothbrauner Färbung. Auch auf der Schnittfläche sah man mehrfach linsengrosse, eingesunkene, dunkle, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzte Parthien.

Die Leberzellen in der Umgebung der Capillarzone der Vena portarum wurden auf Zusatz von Jodlösung intensiv burgunderroth gefärbt, die Zellen in der Nähe der Venae hepaticae enthielten Gallenpigment und betheiligten sich nicht an der Glycogenreaction; am folgenden Tage liess sich durch Jod obige Farbenveränderung nicht mehr erzielen; erhebliche Fettablagerung zeigt sich nirgend.

Zur genaueren Untersuchung der Lebergefässe wurden durch Herrn G. von Hoffmann, Assistenten des anatomischen Theaters, Pfortader und Leberarterie (gelb) injicirt; die gelbe Masse drang bis zur Mitte der Capillarzone der Pfortader vor, die rothe erschien im Involucrum und die Vena portarum begleitend, in der stellenweise stark verdickten Glisson-

schen Kapsel. An den oben erwähnten eingesunkenen, dunklen, rothen Stellen sah man die Capillaren und hauptsächlich die aus der Capillarzone der Pfortader bedeutend erweitert. Dieselben erschienen bei schwacher Vergrösserung auf einzelnen Schnitten in eigenthümlich streifenartiger Anordnung. Die Leberzellen waren hier sehr klein, stellenweise ganz geschwunden.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab neben Zucker einen reichlichen Gehalt an Glykogen. Dasselbe wurde nach der Brücke-schen Methode gewonnen und zeigte alle Eigenschaften, welche dieser Substanz zukommen, ohne irgendwelche Besonderheit: die Lösung war milchig, färbte sich auf Zusatz mit Jod schön burgunderroth, zeigte im Polarimeter + 1 Drehung und wurde als grau-weisses Pulver dargestellt, welches mit Speichel bei 15° C. schon nach 5 Minuten sein Verhalten gegen Jod änderte, nach 25 Minuten in Traubenzucker umgewandelt wurde. Auch durch verdünnte Schwefelsäure wurde diese Umsetzung herbeigeführt, anscheinend etwas langsamer, als gewöhnlich. Bemerkenswerth ist, dass die Lebersubstanz, welche 3 Tage lang bei einer Temperatur von 4—5° im Laboratorio gelegen hatte, noch immer reichliche Mengen von Glykogen enthielt, während man sonst bei frühzeitiger Obduction diesen Körper vergebens sucht [1]).

Die Centralorgane des Nervensystems, welche bei einfacher Besichtigung keine Abweichung hatten erkennen lassen, wurden von dem auf diesem Felde durch vieljährige Arbeit geübten Herrn Collegen Eichhorst einer weiteren Analyse unterworfen. Eine solche erschien nothwendig, nachdem wir bereits mehrfach bei negativem makroskopischen Befunde wesentliche feinere Texturerkrankungen im Nervenapparat Diabetischer gefunden hatten, überdies die Entstehung der grossen Blutlache zwischen der harten und weichen Hirnhaut nicht aufgeklärt war. Das Ergebniss der Untersuchung, welches in diesem Falle ohne erheblichen Erfolg blieb, möge hier Platz finden:

1. Gehirn.

Das Gewebe der Meningen war in allen Theilen unverändert; die Gefässe mit mässigen Mengen Blutes gefüllt, die adventitiellen Scheiden leer, die Wände zeigten nirgend Wucherung der Kerne, Verdickung oder

1) Aus der injicirten Parthie der Leber war wegen der Erwärmung das Glykogen schon am folgenden Tage verschwunden.

Verdünnung der Muskelhaut, auch keine Spuren fettiger Entartung. Ebenso war die Substanz des Hirns, von welcher Rinde, Markstrahlung und Grossgehirnganglien untersucht wurden, von normaler Textur; die Ganglienzellen waren überall gut ausgebildet, nirgend Wucherung des Gewebes der Neuroglia, nirgend Fettkörnchenzellen etc. Auch an den Gefässen der Hirnsubstanz, welchen in Rücksicht auf unsere früheren Befunde und auf die Angaben von Dickinson besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, fand sich keine Anomalie, namentlich war eine Erweiterung der adventiellen Lymphräume nirgend vorhanden.

Die Untersuchung wurde an frischen Präparaten, wie an solchen, die mit Osmium behandelt oder erhärtet und mit Carmin, Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt waren, vorgenommen.

2. Der Sinus quartus

bot ebenfalls keine Anomalie; Verdickung des Ependyms, krankhafte Zustände der Gefässwandungen, sclerotische Verdichtung, wie sie in anderen Fällen von Zuckerharnruhr von uns beobachtet wurden, fehlten hier gänzlich.

3. Das Rückenmark

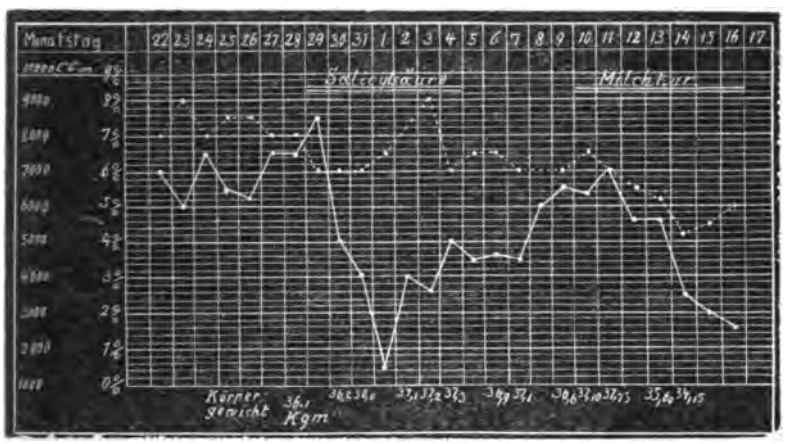
zeigte in seinen Hüllen, wie in der Substanz keine Texturveränderung; bemerkenswerth war nur, dass die Ganglien der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sehr klein und namentlich linkerseits sehr gering an Zahl erschienen, so dass die einzelnen Zellen durch grössere Zwischenräume von Neuroglia von einander getrennt werden, als gewöhnlich.

Der Centralcanal der Medulla war sehr eng, im Gegensatz zu den meisten früher untersuchten Fällen, er war vollständig mit lymphoiden Rundzellen erfüllt, dadurch verschlossen, sein Epithel kaum mehr zu erkennen.

2.

Frau E. Heinrich, 37 Jahr alt, eine lange, hagere, sehr lebhafte und gesprächige Wittwe wurde, nachdem sie um Weihnachten 1874 an Schläfrigkeit und Mattigkeit, so wie Erbrechen und Oedem der Füsse gelitten hatte, Mitte Mai 1875 von heftigem Durst ohne Zunahme der Esslust befallen. Als Ursache beschuldigte sie Ueberarbeitung und Nahrungssorgen.

Harn 6—8500 CC. mit 6—7 pCt. Zucker; Stomatitis und Pharyngo-Laryngitis catarrhalis; sonst keine Lokalerkrankung; T. 37,0. 80 P. Obstartiger Geruch des Athems, Röthung des Harns durch Eisenchlorid. Therapeutische Versuche mit Salicylsäure, so wie mit der Donkin'schen Milchkur lieferten, wie die anliegende Curventafel erweist, keine befriedi-



genden Ergebnisse; die Salicylsäure (5,0 p d.) musste, weil sie Magencatarrh hervorrief, ausgesetzt werden. Bei der Milchkur hob sich Anfangs das Körpergewicht, um dann wieder in wenigen Tagen von 37,25 auf 34,15 Kilogr. zu fallen. Zur gleichen Zeit, in der Mitte der zweiten Woche des Monats August, Schwinden der Esslust, Stuhlträgheit, grosse Mattigkeit und Apathie, anhaltende Klagen über Kopfschmerz, vorzugsweise im Hinterhaupt 90 P. 24 R. 37,9 T.; Pupillen etwas weit und träger reagirend, aus dem Munde starker obstartiger Geruch und intensive kirschrothe Färbung des Harns durch Eisenchlorid. Keine Delirien, keine Anomalie der Athembewegungen Nach zwei Tagen ging die Apathie in Somnulenz und bald in tiefes Coma über bei guter Spannung der Radialarterie.

Am 17. August Tod.

Der letzte Harn enthielt noch 1,6 pCt. Zucker.

Obduction.

Die Hirnhäute dünn und von mässigem Blutgehalt; über dem linken Scheitellappen war die Dura mit der Pia verwachsen; letztere leicht von der Hirnoberfläche abziehbar. Das Hirn selbst von guter Consistenz und mittlerem Blutgehalt, an der Grenze zwischen dem linken Thalamus opticus und Corpus striatum bemerkt man eine linsengrosse Lücke mit mol-

kigem Inhalt, in welchem ein weisses Gefässchen flottirt; rechterseits fanden sich da, wo die genannten Grosshirnganglien zusammentreffen, eine ganze Reihe ähnlicher Gefässlücken, deren acht gezählt wurden; in der übrigen Mark- und Rindensubstanz wurden diese Veränderungen nicht gesehen; dagegen fanden sich im Kleinhirn ähnliche kleinere Lücken, in welchen die mit Blut gefüllten Gefässe sichtbar waren.

Die Ventrikel von gewöhnlicher Weite und Auskleidung; auch im Sinus quartus nichts Abweichendes. Ueber den Corp. quadrigeminis war die Pia mit dem Ependym fest verwachsen. Gewicht des Gehirns mit Cerebellum und verlängertem Mark 1070 Grm.

Das Rückenmark nebst Hüllen zeigte mässigen Blutgehalt und gute Consistenz.

Das Blut in der Jugularvene von auffallend heller Farbe und flüssig, ebenso das der Herzhöhlen; an der Herzspitze zahlreiche kleine Ecchymosen unter der Serosa; Herzmuskel schlaff und blass, leicht verfettet, Klappenapparat unverändert. Gewicht des Herzens 200 Grm. Beide Lungen überall lufthaltig und wenig blutreich, die linke wiegt 429, die rechte 460 Grm. Die Milz 13 Ctm. lang, 8 breit, etwa 3 dick, Kapsel runzelig, Substanz weich; Gewicht 140 Grm. Mesenterium fettarm, mit stark vergrösserten Drüsen, von grauweisser Schnittfläche; zu mehreren derselben zogen sich geschlängelte, bis stecknadelkopfdicke, blasse Gefässchen hin; aus dem bindegewebereichen Parenchym der Drüsen liess sich eine trübe gelbliche Flüssigkeit auspressen, welche nur sparsam feinen Fettstaub und sehr wenige zellige Elemente enthielt. Nieren reichlich gross, Rinde graugelb, die Pyramiden blutarm, Drüsenepithel stellenweise verfettet, die Kapseln der Glomeruli etwas verdickt, die linke wiegt 150, die rechte 130 Grm.

Pancreas klein, schlaff und zähe, 45 Grm. wiegend, bestand der Hauptsache nach aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem von den Acinis nur stellenweise spärliche Reste sichtbar waren.

Die Leber gross, wog 1220 Grm., blutarm mit grosser acinöser Zeichnung; die Zellen fein granulirt, mit deutlichem Kern, frei von Fetttröpfchen; einzelne enthielten diffuses gelbes Pigment; nirgend liess sich auf Zusatz von Jodlösung Glykogenreaction hervorrufen. Der Magen enthielt viel gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut blass und locker, stellenweise roth inbibirt, Gewicht 45 Grm. Darmrohr ohne Gasauftreibung, oben von blasser Schleimhaut, nur im Blinddarm und Colon hie und da geröthet.

An den inneren Genitalorganen nichts Bemerkenswerthes.

Die Centralorgane des Nervensystems ergeben bei weiterer Untersuchung zunächst im frischen Zustande, dass die oben erwähnten Lücken vorwiegend im Nucleus lenticularis vorkamen und dass sie hier eine Grösse bis zu 3 und 4 Mm. in der Circumferenz erreichten. In den grössten Lücken sind keine flottirenden Gefässwände wahrzunehmen, sie erscheinen als kleine cystoide Hohlräume mit klarem flüssigem Inhalt. Bei den übrigen gelingt es leicht, die Gefässwand aus der Lücke herauszuheben; dieselbe zeigt überall eine leichte streifige Verdickung und Vermehrung der Zellenkerne, nirgend aber eine fettige Degeneration. Die sogenannte adventitielle Lymphscheide bleibt regelmässig in den Lücken zurück und ist in den mittelgrossen meistens schon vollkommen untergegangen, so dass hier das Gefässrohr sich frei und ohne adventitielle Lymphscheide in einer mehr oder weniger grossen Höhle befindet. In allen Fällen enthält der adventitielle Lymphraum Fettklümpchen und zahlreiche Lymphkörperchen.

Die Erhärtung des Gehirns und Rückenmarkes in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali, welche in ihrer Concentration alle 3 Tage von 0,5—5,0 gesteigert wurde, gelang vortrefflich, so dass die Organe innerhalb 4 Wochen eine feste schnittfähige Consistenz erhielten. Man kann jetzt die Lücken und Höhlen weiter verfolgen.

Dieselben kommen vorwiegend nur in Begleitung der Gefässe vor und entstehen zunächst durch eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume. Sehr bald ist diese Erweiterung so weit gediehen, dass die adventitielle Lymphscheide untergeht und atrophirt, die sich ansammelnde Lymphe die benachbarte Nervensubstanz comprimirt und zum Schwunde bringt. So ist es verständlich, warum die kleineren Höhlen noch eine Lymphscheide zeigen, während sie in den grösseren fehlt. In den grössten Höhlen ist auch das Gefässlumen zu Grunde gegangen; man findet hier nur einen Strang als Ueberrest des Gefässrohrs vor. Der nächste Grenzsaum der Lücken lässt eine reiche Anhäufung Deiters'scher Zellen erkennen, so dass derselbe je nach Färbung mit Carmin oder Hämatoxylin intensiv roth oder blau gefärbt erscheint. Am reichlichsten und gedrängtesten finden sich die mit Gefässen, zum Theil auch mit obliterirten Strängen versehenen Lücken in den beiden Linsenkernen, woselbst sie ein fast cavernöses Gewebe bilden, in welchem 8 bis 10 Hohlräume nahe bei einander liegen. In den anderen Ganglien des Grosshirns begleiten sie die Gefässe und nehmen genau die Gestalt und Verästelung derselben an.

Diese ectatische Lymphgefässerkrankung kommt auch in der Mark-

strahlung und in der Hirnrinde vor, so dass, wenn man tingirte Präparate mit unbewaffnetem Auge betrachtet, dieselben vielfach durchlöchert erscheinen.

Es tritt zu diesen Veränderungen noch eine weiter sehr bemerkenswerthe anomale Bildung hinzu, für deren Verständniss noch besonders hervorgehoben wird, dass die Erhärtung der Nerventheile sehr langsam und mit grosser Vorsicht geschah. Es zeigt sich, dass die Ganglienzellen von weiten regelmässigen Lücken umgeben sind, in welchen man hie und da auch granulirte Zellen vorfindet. Es lässt sich verfolgen, dass diese Räume communiciren und dass sie an der Hirnrinde in den allgemeinen Lymphraum der Pia einzumünden scheinen. Eine eigentliche Lymphscheide besitzen diese Räume nicht, es haben sich die Deiters'schen Zellen auch hier zu einem dichten Lager aneinander gereiht.

Somit wäre der ganze Process als eine abnorme Erweiterung des Lymphgefässapparats im Gehirn aufzufassen, eine Erweiterung, welche so weit gediehen ist, dass auf der einen Seite die Lymphgefässwand selbst zu Grunde ging und Lymphcysten entstanden, während auf der anderen Seite das übermässig reichliche Fluidum Lymphbahnen (die ganglionaren) aufsuchte, welche in der Norm nicht existiren dürften.

Es ist bemerkenswerth, dass diese Lymphgefässerweiterung sich nur im Grossgehirn vorfindet; in den Pedunculis cerebri findet sie sich nicht vor, eben so wenig im kleinen Gehirn und im Rückenmark. Der Sinus quartus, sowie die Medulla oblongata erscheinen intact, ebenso das Rückenmark, nur ist der Centralcanal etwas weit und mit zahlreichen Rundzellen gefüllt.

Die Veränderungen des Nervensystems weisen also auf erhebliche Anomalieen der Saftströmung hin und es liegt nahe, denselben einen Einfluss auf die Ernährung und auf die Entstehung der die Agonie einleitenden, cerebralen Störungen zuzuschreiben.

In wie weit dies gestattet ist, und welche Bedeutung der im Harn nachweisbaren Acetonbildung zugeschrieben werden darf, ist eine Frage, auf deren Erörterung ich hier nicht eingehen will, weil die Versuche über letztere noch nicht abgeschlossen werden konnten.

3.

Der Seidenwirker Schimke, 48 Jahre alt, und der Maurer Altenburg, 34 Jahre alt, beide an Diabetes mellitus leidend, ohne nachweisbare Organerkrankung, befinden sich seit Mitte März in strenger Clausur. Die Nahrung wird den Kranken durch die Unterärzte ausgehändigt, die

Diät besteht pro Tag und Kopf in 600—800 Gramm rohem Fleisch, ebensoviel Braten mit 2 Esslöffeln Fett, 35 Gramm Butter, 8 Eiern, 60 Gramm gemahlenen Caffe; als Getränk diente Wasser; alkoholische Getränke und Amylaceen wurden gänzlich vermieden. Vom 26. April an werden die Fleischportionen genauer abgewogen, der Art, dass die Schwankungen 20 Gramm nicht überschreiten (Mittelwerth 600 Gramm rohes Fleisch, 625 Gramm Braten). Die Kranken vertragen die Kost gut; die täglich vorgenommene Wägung ergiebt für S. ein Gleichbleiben (45—45 Ko.), für A. sogar eine Zunahme des Körpergewichtes (50—55 Ko.).

Jeden Morgen und jeden Abend um 7 Uhr wird die Urinmenge bestimmt, der Zuckergehalt jeder Portion für sich durch Polarisation festgestellt [1]). Vom 30. April an werden daneben täglich $\dot{\bar{U}}$-bestimmungen vorgenommen.

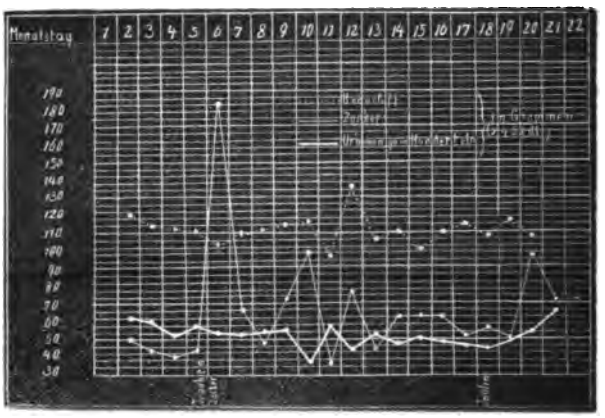
Am 5. Mai, Abends 7 Uhr, erhält A., nachdem die tägliche Zuckerausscheidung in den letzten 4 Tagen zwischen 43 und 50 Gramm sich bewegt hatte, 250 Gramm Traubenzucker in Lösung auf einmal; über den Einfluss auf die Zuckerausscheidung, vergl. Curve No. I. Hervorzuheben ist, dass die $\dot{\bar{U}}$-ausscheidung constant bleibt.

Am 18. Mai, Nachmittags 4 Uhr, Darreichung von 250 Gramm Inulin (mit 5 Eiern zu einem Teig verarbeitet und in Fett oberflächlich gebacken), vergl. Curve No. I. und Ia. Das Resultat ist hier eine geringe, durch alle drei Bestimmungsmethoden bestätigte Steigerung der Zuckerausscheidung, die erst in die zweite Hälfte der nächsten 24stündigen Periode fällt.

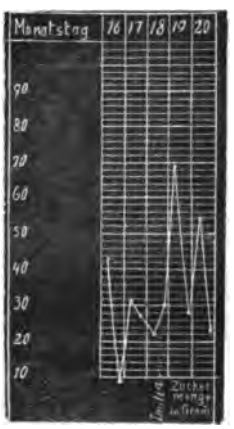
Bei dem Patienten S. beträgt die Zuckerausscheidung vom 24. bis 28. April 112—130 Gramm. Vom 29. an erhält er die in Curve II. angegebenen Mengen reiner Gelatine. Dieselben wurden in einem Liter heissen Wassers gelöst, und, mit etwas Fleischextract versetzt, warm getrunken. Es entsteht danach vermehrter Durst, der Art, dass S. täglich etwa 4 Becher Wasser mehr als gewöhnlich zu sich nimmt. Verdauungsstörungen werden nicht beobachtet. Die tägliche Zuckermenge zeigt hier eine allmälige, die Darreichung der Gelatine überdauernde Zunahme; die tägliche $\dot{\bar{U}}$-menge scheint ebenfalls etwas vermehrt, das 24stündige Urinquantum während der Versuchstage merklich gesteigert. Das gleiche Resultat ergiebt die Wiederholung des Versuchs am 14. bis 16. Mai.

1) Vom 17. Mai an sind die Zuckermengen durch Polarisation, Gährung und Reduction bei A. bestimmt; die erhaltenen Werthe differiren nur um einige Zehntel.

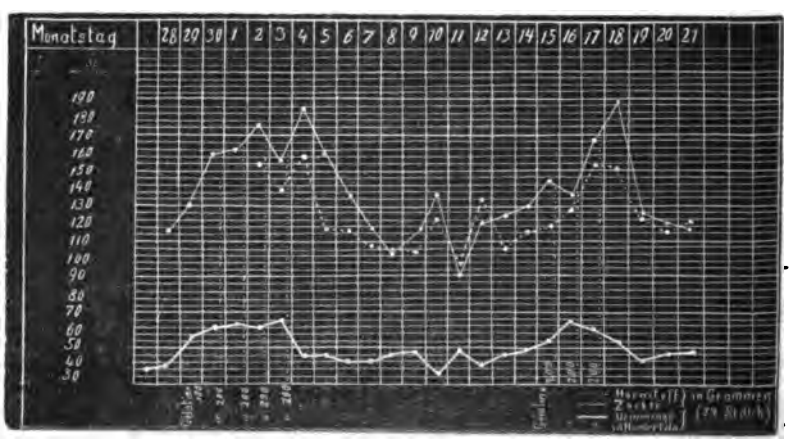
Altenburg. I.



Altenburg. Ia.



Schimke. II.



Bemerkungen.

I.

Ob in der Leber Diabetischer Glykogen gebildet werde, oder ob, wie Foster, Dickinson Cantani u. A. annehmen, diese Funktion der Drüse aufhöre und der aufgenommene Zucker direkt durch die Leber in den grossen Kreislaut übertrete, oder wenigstens eine Beschränkung obiger Funktion erfolge, ist eine wichtige, bislang nicht mit Sicherheit zu beantwortende Frage, deren Tragweite für die Theorie des Diabetes auf der Hand liegt.

Es findet sich in der Literatur nur eine positive Angabe, die von Grohé (Chylus als Ferment, Danzig, 1864, S. 10), welcher nach der damaligen, etwas primitiven Methode der Untersuchung, Auskochen des Organs mit Wasser, Fällen mit Alkohol wenig Glykogen in der Leber, viel aber in der pneumonisch infiltrirten Lunge, ferner im Gehirn und im Hoden auffand. Kühne (Archiv f. pathol. Anat. 32 S. 536) suchte in der Leber die glykogene Substanz bei einem Diabetiker vergebens, konnte aber davon grössere Mengen in der eitrig infiltrirten Lunge nachweisen. Bei der weiteren Verfolgung dieser Untersuchungen (ebendaselbst Bd. 36, S. 20) vermogte Kühne und Jaffé in der Leber von drei Diabetikern keine Spur von Glykogen auch da nicht zu entdecken, wo das Organ bereits eine Stunde nach dem Tode in Arbeit genommen wurde. [1])

In Anbetracht der Schnelligkeit, mit welcher das Leberglykogen nach Eintritt des Todes in Zucker umgewandelt zu werden pflegt, konnte es nicht auffallen, dass die Leber Diabetischer, wenn dieselbe, wie gewöhnlich 24 Stunden nach dem Tode, oft noch später, in Arbeit genommen wird, zwar häufig reich an Zucker, jedoch regelmässig glykogenfrei gefunden wurde.

1) Sie fanden Glykogen 1 Mal im Gehirn, 1 Mal in der Milz, 1 Mal im Exsudat der weichen Hirnhaut; ausserdem ergab sich, dass der Hoden auch im Normalzustand diesen Stoff enthalte.

Das Ergebniss war also für die Entscheidung der Frage unter den gegebenen Verhältnissen werthlos, stimmte indess, wie von Kühne hervorgehoben wurde, mit den Angaben Bernard's, dass Kaninchen nach der Piqüre sehr bald das Leberglykogen verlieren, während man gleich nach dem Herausnehmen der Drüse aus dem lebenden Thiere beträchtliche Mengen Zucker finde. [1])

Um der Sache näher zu treten, wurden in unserer Klinik seit vielen Jahren in zahlreichen Fällen aus den Leichen Diabetischer bald nach dem Tode vor dem Erkalten Theile der Leber entnommen, und sofort nach dem Brücke'schen Verfahren auf Glykogen verarbeitet; auch hier war das Ergebniss bis auf einen gleich zu berührenden Fall stets negativ, wahrscheinlich weil der Zeitraum zwischen Eintritt des Todes und Beginn der Untersuchung lange genug war, um die Umsetzung zu ermöglichen.

Die eben mitgetheilte Beobachtung liefert den Beweis, dass auch bei der schwersten Form der Zuckerharnruhr und gleichzeitig mit reichlicher Zuckerausscheidung durch die Nieren der Leber das Vermögen erhalten bleibt, grosse Mengen von Glykogen zu bilden und dass die Theorien, welche die Glykosurie auf Hemmung dieser Function, auf das Unvermögen der Leber, den Zucker als Glykogen festzuhalten, zurückführen, mit den thatsächlichen Verhältnissen sich nicht vereinigen lassen. [2])

Ein anderer Fall reichen Glykogengehalts der Leber betraf einen 22jährigen Diabetiker, welcher nach nahezu 4jähriger Dauer der Krankheit der Lungenphthisis erlag. Hier verlor sich bei ausschliesslich animalischer Kost der Zucker wenige Tage vor dem Tode. Etwa 5 Minuten nach dem letzten Pulsschlage wurde aus der geöffneten Bauchhöhle ein Stück Leber im Gewicht von 87 Grm. von Herrn Dr. Ewald entnommen und nach der Methode von Salomon und Brücke (Archiv f. path. Anat. Bd. 61,

---

1) Neuerdings ist die Bernard'sche Angabe durch Luchsinger in seiner vorzüglichen Arbeit, „Experimentelle und kritische Beiträge zur Physial- uud Pathologie der Glykogenbildung, Zürich 1875, S. 76" erweitert resp. verbessert worden. Hiernach hebt der Zuckerstich die Glykogenbildung der Leber nicht auf; L. fand die Substanz, wenn auch in geringer Menge, bei hungernden Stichthieren nach Injection von Traubenzucker.

2) Die Bemerkungen Cantani's (Diabéte sucrée traduit par Charvet, pag. 354, Paris 1876), Alors le glycogène ne j'accumule plus dans le foie, ebenso die weiteren Ausführungen dieser Ansicht p. 367 ff., sowie zahlreiche andere in der Diabetesliteratur vorkommende verlieren hiermit ihre Grundlage.

Heft 3) auf Glykogen geprüft. Es wurde auf Alkoholzusatz ein gelblich weisser Niederschlag gewonnen, welcher nach dem Auswaschen mit Aether und Lösen in Wasser auf Zusatz von Jodlösung eine schöne Maronenfärbung annahm; die weitere Verarbeitung misslang leider. Bei der Obduction 24 Stunden p. m. zeigte die Leber, deren Gewicht 1787 Grm. betrug, normale Läppchenzeichnung, blasse Zellen mit sehr feinkörnigem Inhalt, welche durch Jodlösung weinroth sich färbte, während das Bindegewebe den gewöhnlichen hellgelben Farbenton annahm und scharf gegen die burgunderfarbigen Zellen abstach. Zellen mit Fetttröpfchen wurden nicht gesehen, dagegen einzelne mit gelblichen Farbstoffpartikelchen. [1])

Dieser zweite Fall von Glykogenbildung bei Diabetes ist nicht so beweiskräftig, wie der erste, weil unter dem Einflusse der Fleischdiät oder auch in Folge der eintretenden Erschöpfung vor dem Tode der Zucker aus dem Harn verschwunden war.

Weshalb in den eben berührten beiden Fällen von Diabetes das Glykogen der Leber so lange nach dem Tode unverändert blieb, ist schwer zu entscheiden. In der Beschaffenheit des Glykogens kann die Ursache nicht gesucht werden, indem dasselbe in jeder Beziehung dem gewöhnlichen glich, nach keiner Seite hin in seinen Eigenschaften, Verhalten zu Fermentstoffen, Abweichungen erkennen liess. [2]) Ob der Fermentgehalt der Leberzellen vermindert war, oder ungewöhnliche Blutarmuth der Drüse beschuldigt werden dürfe, bleibt dahingestellt; jedenfalls fehlte das Ferment in der Leber

---

1) Es liegt mir eine vortreffliche, von Herrn Prof. Dr. Eichhorst im November 1874 angefertigte Zeichnung dieser Leber vor, in welcher man deutlich erkennt, dass die Leberzellen der Pfortaderzone reicher an Glykogen sind, als die in der Mitte der Läppchen neben den V. v. hepat.; die weinrothe Farbe ist am stärksten in der Peripherie der Lobuli und verblasst allmälich gegen das Centrum zu, wo in den Zellen Farbstoffmoleküle sichtbar werden.

2) Seegen (Diab. mell., 2. Aufl., S. 74) hat die Meinung ausgesprochen, es könne ein Unterschied bestehen zwischen Glykogen bei animalischer und bei gemischter Diät und beruft sich auf die Mittheilung von Schtscherbakoff (Bericht der chem Gesellschaft, Berlin 1870, S. 200), welcher durch Kochen von Glykogen gemischter Nahrung mit verdünnter Schwefelsäure und fractionirte Fällung mit Alkohol und Aether 4 verschiedene Stoffe gewann. Dieselben beweisen meines Erachtens nicht das Vorhandensein verschiedener Glykogene, scheinen vielmehr Zwischenstufen der Umwandlung des letzteren in Zucker zu sein. Jedenfalls verhält sich Glykogen von Hunden nach 3wöchentlichem Hungern und späterer Fütterung mit Faserstoff, welches Herr v. Mering darstellte, genau wie das nach gemischter Nahrung.

nicht ganz, da nach dem Erwärmen des Organs bei der Injection der Gefässe das Glykogen bald verschwand.

II.

Abgesehen von dem Glykogengehalt zeichnet sich die Leber der Stechert durch anatomische Veränderungen des Gefässapparates aus, welche bis dahin nirgend erwähnt wurden. Zwar beschreibt Dickinson (Diseases of the Kidney Vol. I. p. 48 Lond. 1875) einen Fall von Gefässerweiterung der Leber bei Diabetes, jedoch betraf dieselbe nach L. Beale's Untersuchung die Capillaren des Gebiets der Vv. hepaticae und stand im Zusammenhange mit Thrombose einzelner Aeste der letzteren Venen. [1])

In unserem Falle waren es Zweige der Pfortader und insbesondere die Interlobularvenen, deren Capillaren auf das Doppelte und mehr erweitert, während die Leberzellen in ihrem Maschennetz atrophisch geschwunden waren. Diese Anomalie betraf nicht die ganze Drüse, sondern trat in Form grösserer, bis zu 5 Ctm. im Durchmesser und kleinerer Inseln auf, welche in der übrigen relativ normalen Drüsensubstanz eingestreut lagen.

Ob solche Abweichungen im Baue der Leber bei Diabetes häufiger vorkommen oder nicht, steht noch dahin; sie können leicht übersehen werden, wie es auch bei der Obduction in diesem Falle geschah, wenn nicht durch Injection das Verhalten des Gefässapparats klar gestellt wird. Letzteres sollte häufiger geschehen, um so mehr, als Anomalieen des Kreislaufs in den Lebergefässen viel mehr theoretisch verwandt, als thatsächlich festgestellt sind.

---

1) Cantani (Le Diabéte sucré traduit par Charvet, Paris 1876) behauptet, bei Diabetes stets die sog. rothe Atrophie der Leber, einen Schwund der Leberzellen, welcher Erweiterung der Gefässe nach sich ziehe, beobachtet zu haben. Der letztere zeige sich nach den Untersuchungen von Armanni in den Centralvenen sehr wenig oder gar nicht in den Ramificationen der Vena portae und der Art. hepatica.

III.

Die anatomischen Veränderungen des Gehirns der Frau Heinrich stimmen überein mit dem Befunde, welchen Dickinson unter dem Namen Vacuolation Medico-chirurg. Transact. 1870 und neuerdings in seinen Diseases of the Kidney Vol. I. Diabetes. Lond. 1875 p. 45 beschrieb und welchen derselbe seit dem Jahre 1868 in 11 Fällen dieser Krankheit stets wieder von Neuem nachweisen konnte. Dickinson erklärt daher diese Anomalie, deren Entwickelungsgang und verschiedene Formen durch zahlreiche Abbildungen erläutert werden, für den eigentlichen Ausgangspunkt des Diabetes (the initial fact of the disorder of which glycosuria is the leading symptom), wenn auch zugegeben wird, dass ähnliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark auch bei anderen Krankheitszuständen vorkämen.

Ich kann dieser Auffassung in keiner Weise beitreten, obgleich in dem eben beschriebenen Falle das Verhalten der Nervencentra dieselbe zu stützen scheint. Schon der Befund des anderen Falles, die Stechert, ergab, in gleicher Weise bearbeitet, nirgend eine Spur der fraglichen Structurveränderung und ebenso wenig lassen sich die Gesammtergebnisse vieler Obductionen an Diabetes oder mit Glykosurie Gestorbener, welche ich im Laufe der Jahre selbst machen oder unter meinen Augen ausführen lassen konnte, mit der Ansicht von Dickinson vereinigen; aus ihnen muss ich vielmehr folgern, dass jene Veränderungen durchaus nicht constant sind, auch nicht als Ursache oder Ausgangspunkt des diabetischen Processes angesehen werden dürfen. [1]) Allerdings kam Ausdehnung der perivasculären Gefässräume mehrfach vor, indess sie fehlte in anderen Fällen vollständig; sie in ursächliche Beziehung zum Diabetes zu bringen, dürfte um so weniger statthaft sein, als sie bei Greisen, bei Säufern, bei allgemeiner progressiver Paralyse, bei Nephritis chronica etc. uns häufiger begegnete, als bei der Zuckerharnruhr. [2])

---

1) Die Hirnpräparate wurden nicht blos frisch untersucht, sondern auch, wenigstens in den letzten 12 Jahren, regelmässig gehärtet und weiter bearbeitet, theils von den Professoren Mannkopf, Quincke, Hoffmann, Eichhorst, früheren Assistenten der Klinik, theils von mir selbst. Die Ergebnisse werde ich an anderem Orte veröffentlichen.

2) Auch Wilhelm Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks Leipzig 1871, sowie Külz, Beiträge, Marburg 1874, S. 10, suchten die von Dickinson beschriebenen Läsionen des Gehirns und verlängerten Marks vergeblich.

Die Veränderung der Nervencentra, um welche es sich hier handelt, sind übrigens längst bekannt, als Etat criblé von Parchappe und Durand-Fardel bezeichnet und neuerdings besonders von Arndt (Arch. f. pathol. Anat. Bd. 63 S. 241) mit grosser Sorgfalt verfolgt und im Wesentlichen mit unserem Befunde übereinstimmend beschrieben worden.

Nur in einem Punkte besteht eine erhebliche Differenz. Nach Arndt entstehen die Lücken nur durch Ausweitungen der sogenannten His'schen Räume, in welchen man das ganze betreffende Gefäss sammt seinen mit Lymph- oder weissen Blutkörperchen überladenen Adventitialsacke frei liegen sehe (a. a. O. S. 262); nach den oben mitgetheilten Befunden dagegen, welche Herr College Eichhorst in Jena durch eine Reihe der sorgfältigsten Präparate und Zeichnungen erläuterte, gehen sie aus den adventiellen Lymphscheiden hervor, deren Ausdehnung und weitere Veränderung, wie oben beschrieben, sich schrittweise verfolgen lässt.

IV.

Die Abweichungen, welche der Stoffwechsel bei Diabetes mellitus, verglichen mit dem einer gesunden Person, welche unter gleichen äusseren Verhältnissen der Ernährung, Luft, Bewegung etc. lebte, erleiden kann, treten in den Zahlenergebnissen der vorn mitgetheilten Tabellen deutlich zu Tage. Die Zahlen sprechen für sich und bedürfen kaum einer ausführlichen Erläuterung. Ich enthalte mich hier, aus denselben allgemeine Schlüsse zu ziehen oder sie gar zu theoretischen Anschauungen zu verwerthen, weil das Vorstehende nur eine Form der Alteration des Stoffumsatzes bei der Zuckerharnruhr darstellt, welche weit davon entfernt ist, eine allgemeine Gültigkeit zu besitzen, neben welcher vielmehr noch andere, davon wesentlich abweichende vorkommen. Ich könnte solche daneben stellen, unterlasse es aber, weil diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind und noch Glieder in der Reihe fehlen dürften.

Um die Verwerthung der oben stehenden Tabellen zu erleichtern und einige zunächst in die Augen springende Folgerungen klar zu legen, mögen nachstehende, von Herrn J. von Mering ausgeführte Berechnungen hier noch Platz finden.

Die Diabetische erhielt:

	Ochsenfleisch.	Kalbfleisch.	Eierserum.	Butter.	Schied aus Zucker.
24. Decbr.	196	—	90	15	30
25. „	105	144	150	35	45
26. „	215	262	110	40	57
27. „	206	256	244	50	56
28. „	298	229	—	40	53
29. „	80	50	66	41	36
	1100	941	660	222	277.

Es enthalten:

1100 Gr.	frisches	Ochsenfleisch	= 35,3 Leim,	31,5 Fett,	2,01 Fleischzucker,
941 „	„	Kalbfleissh	= 48,40 „	24,30 „	1,87 „
660 „	„	Eierserum	= — „	17,82 „	8,00 Zucker.
			837 Leim,	73,6 Fett,	11,97 Zucker.

Es entsprechen:

83,7	Leim,	36	Kohlenstoff =	90 Zucker,
73,6	Fett (7,17 Glycer.)	2,81	„ =	7 „
11,97	Zucker	4,8	„ =	11,97 „
222	Butter (21,65 Glyc.)	8,47	„ =	21,17 „
		52	Kohlenstoff.	130,14 Zuhker.

Vom 24. bis 29. December incl. wurden bei reiner animalischer Kost 277 Gr. Traubenzucker ausgeschieden. Nehmen wir nach vorstehender Tabelle an, dass sämmtlicher Kohlenstoff, welcher im Fleisch, Eierserum und in der Butter an Leim, Zucker und Glycerin gebunden war im Harnzucker wieder erschienen wäre, so hätten im Harne 130 Gr. Traubenzucker vorhanden sein müssen. Es wurden aber entleert 277 Gr. Traubenzucker, mithin ist der Kohlenstoffgehalt von 147 Gr. Traubenzucker ungedeckt geblieben Diese 147 Gr. Traubenzucker können demnach nur von Albuminaten, welche mit dem Fleisch und Eierserum eingeführt wurden, gebildet worden sein. Durchschnittlich entleerte die Diabetische während 6 Tagen täglich 24,5 Gr. Traubenzucker, welcher von Albuminaten herzuleiten sein würde.

Hieraus dürfte sich ergeben, dass Zucker in beträchtlicher Menge aus Eiweiss gebildet worden ist.

---

1) Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel (Giessen 1859) giebt folgende Daten:
1000 Ochsenfleisch enthalten 32,09 Leimbilder, 28,69 Fett.
1000 Kalbfleisch „ 50,08 „ 25,56 „

2) Bostock (vergl. Gorup Bezanez S. 680) fand in 100 Eierserum 27 Fett- und Extractivstoffe.

3) Nach G. Meissner enthält Fleisch 1—2 pro Mille Fleischzucker.

4) Nach Demselben (vergl. Kühne S. 553) ist im getrockneten Hühnereiweiss (1000 flüssig = 150 fest) 8 pCt. Zucker enthalten.

5) In 100 Fett sind 9,75 Glycerin enthalten.

Die Einfuhr vom 24. bis 29. December incl. betrug:

2041 Gr. frisches Fleisch, 660 Eierserum und 222 Gr. Butter.

2041 Gr. Fleisch und 660 Gr. Eiweiss lassen nach Abtrennung des Stickstoffes als Harnstoff eine Verbindung zur Verbrennung übrig, aus deren Kohlenstoffgehalt man mindestens 600 Gr. Traubenzucker erhalten kann. Aus dem Kohlenstoffgehalt des Glycerins, welches in 222 Gr. Butter enthalten ist, lassen sich 22 Gr. Zucker berechnen.

Vom 24. bis 29. December hatte die Kranke mithin 622 Gr. Traubenzucker ausscheiden können, sie hat aber nur 277 Gr. Zucker ausgeschieden.

Die Einfuhr des Kohlenstoffs in der Nahrung übertrifft demnach die Ausfuhr des Kohlenstoffs im Harnzucker mehr als das Doppelte. Hieraus ergiebt sich, dass bei Weitem nicht aller Kohlenstoff, welcher während der animalischen Diät eingeführt wurde, im Harn als Zucker erschien.

Es geht aus der Zuckerausscheidung auch deutlich hervor, dass dieselbe von der animalischen Nahrung abhängig ist. Je grösser die animalische Nahrungsaufnahme, desto grösser auch die Zuckerausscheidung.

Die Gesunde entleerte vom 1. bis 21. December 702 Grm. Harnstoff,
„ Diabetische „ „ „ „ „ „ 1246 „ „
„ Gesunde entleerte durchschnittlich pro die 33,5 „ „
„ Diabetische „ „ „ „ 59,3 „ „

Die Diabetische entleerte innerhalb 21 Tagen bei einem Körpergewichtsverluste von 7,750 Grm. (bei gleicher Nahrung) 544 Grm. Harnstoff mehr, als die Gesunde.

Am 20. und 21. December bestand die Kost nur aus Fleisch, Eiern und Butter. Während an diesen Tagen die Menge des ausgeschiedenen Harnzuckers 80 und 81 Grm. betrug, war die Harnstoffausscheidung um 25 und 21 Grm. vermehrt, also gerade so gesteigert, wie an den Tagen, wo bei gemischter Kost 4—600 Grm. Traubenzucker ausgeschieden wurde.

Aus diesen Bestimmungen ergiebt sich:

1) Die Harnstoffausscheidung war sehr beträchtlich vermehrt.
2) Es war kein Verhältniss zwischen Zucker- und Harnstoffausscheidung nachzuweisen. Die Harnstoffausscheidung war ebenso gesteigert bei gemischter wie bei reiner animalischer Nahrung. Den Angaben, dass im Diabetes mit der Zuckerabscheidung auch die des Harnstoffs regelmässig steigt, wird hierdurch widersprochen.
3) Die Harnstoffausfuhr war unzweifelhaft zum grossen Theil aus Zersetzung der Eiweisselemente des Körpers hervorgegangen, denn der Stickstoffgehalt der eingeführten Nahrung ist beträchtlich geringer, als der durch den Harn ausgeschiedene Stickstoff.

Die Diabetische entleerte vom 1. bis 21. December incl.:

108 Grm. Phosphorsäure und 1,246 Grm. Harnstoff,

die Gesunde 61 „ „ „ 702 „ „

Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Harnstoff stellt sich sowohl bei der Diabetischen, wie bei der Gesunden wie 1 : 11,15.

Am 13., 14., 20., 21. December ist die Zuckerausscheidung beträchtlich gesunken, dessungeachtet dauert die vermehrte Phosphorausscheidung gleichmässig fort.

Hieraus ergiebt sich:

1) Die Phosphorsäureauscheidung ist beim Diabetes beträchtlich gesteigert.

2) Die Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung gehen beim Diabetes ebenso wie im gesunden Leben parallel.

3) Die Phosphorsäureausscheidung steht in keinem Zusammenhange mit der Zuckerausscheidung.

Das Gleiche gilt von den Chloriden.

Drückt man annähernd den Kohlenstoff, welcher vom 2. bis 11. December in der gesammten Nahrung, nach Abtrennung des Stickstoffs als Harnstoff, enthalten ist in Zucker aus, so würde man ca. 5300 Zucker erhalten. Die Diabetische entleerte in diesem Zeitraum 5185 Zucker. Mithin könnte aller Zucker aus dem eingeführten Kohlenstoff gebildet worden sein. Die Diabetische erlitt vom 2. bis 11. December einen Körpergewichtsverlust von 4410 Gramm und entleerte in diesem Zeitraum 247 Gramm Harnstoff mehr, als die Gesunde. Bemerkenswerth ist, dass während dieses Zeitraumes bei gemischter Kost beinahe eben so viel Kohlenstoff im Harnzucker ausgeschieden, als mit der Nahrung aufgenommen worden ist, während vom 24. bis 29. December bei animalischer Kost im Harnzucker nicht die Hälfte des eingeführten Kohlenstoffs erschienen ist. Vom 24. bis 29. December verlor sie an Gewicht 1450 Gramm.

Tabelle No. II. zeigt, dass die Harnmenge wuchs und fiel je nachdem die Zuckerausscheidung vermehrt oder vermindert war. Zuckerausscheidung und Wasserausscheidung durch die Nieren gingen in diesem Falle einander parallel.

Tabelle No. I. (7.—12. December) ergiebt:

Bei der Diabeteskranken war die Urinsecretion in hohem Grade gesteigert. Dieselbe entleerte bei gleicher Diät weit grössere Harnmengen, als die Gesunde.

Tabelle No. I.

Die Stuhlentleerung war vermindert und verzögert. Bei der Diabetischen trat vom 1. bis 14. December nur 4 Mal, bei der Gesunden 9 Mal Stuhlentleerung auf. Vom 14. December bis 1. Januar waren 730 Gramm Faeces gebildet worden, welche sich bei der Section im Darm vorfanden. Die Diabetische entleerte vom 1. bis 14. December 1700 Gramm Faeces, die Gesunde 2670 Gramm. Hier sei erwähnt, dass die Faecalmassen der Diabetischen bei Weitem fester und wasserarmer waren, als die der Gesunden.

Ganz enorm ist der Körpergewichtsverlust, welcher bei der Diabetischen eintrat.

Dieselbe verlor während des Monats December, d. h. innerhalb 31 Tagen, 10500 Gramm. Aus dem Status praesens ist ersichtlich, dass die Person bereits am 22. November in hohem Grade abgemagert war.

Während die Gesunde vom 1. bis 18. December bei gemischter Kost 1230 Gramm an Körpergewicht zunahm, verlor die Diabetische 7870 Gramm. Vom 19. bis zum 30. December verlor die Diabetische bei animalischer Nahrung 2400 Gramm. Die Diabetische verlor mithin durchschnittlich bei gemischter Kost täglich 437 Gramm, bei animalischer Kost durchschnittlich 200 Gramm pro die.

Die Kranke nahm am 30. December 10 Uhr Morgens 50 Grm. reines Inulin, 1 Uhr Mittags 100 gehacktes Ochsenfleisch und 15 Grm. Butter.

Es wurden entleert Urin:

12	Uhr		Mittags	340	Cbcm.	à	1,5	pCt.	In 24 Stunden 43,75 Zucker
1	„		„	120	„	„	1,75	„	
4	„		„	400	„	„	1,6	„	
6	„	30 M.	Abends	300	„	„	1,75	„	
9	„	30 „	„	270	„	„	1,5	„	
2	„		Nachts	520	„	„	2	„	
8	„		Morgens	620	„	„	1,75	„	

100 Grm. frisches Fleisch lassen nach Abtrennung des Stickstoffes als Harnstoff eine Verbindung zur Verbrennung übrig, welche aus 11,063 C, 12,45 H, 3,207 O besteht; drückt man den Kohlenstoff in Zucker aus, so würde man aus 100 Grm. frischem Fleisch 27,6 Traubenzucker erhalten.

In 15 Grm. Butter sind ca. 1,5 Grm. Glycerin enthalten, drückt man dessen Kohlenstoff in Zucker aus, so würde man ca. 1,5 Grm. Traubenzucker erhalten. Das Fleisch und die Butter (Glyceringehalt) könnten demnach 29 Grm. Traubenzucker geben, es sind aber 43 Grm. Zucker ausgeschieden worden, mithin sind 14 Grm. Zucker ungedeckt geblieben. Während vom 24. bis 29. December incl. bei rein animalischer Nahrung bei Weitem nicht die Hälfte des eingeführten Kohlenstoffs im Harnzucker erschien, bleiben an dem Tage, an welchem die Kranke 50 Grm. Inulin nahm, weun man annehmen wollte, dass das Inulin ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung gewesen sei, der Kohlenstoffgehalt von 14 Grm. Traubenzucker ungedeckt und zwar dann noch, wenn man annimmt, dass sämmtlicher Kohlenstoff der animalischen Nahrung im Harnzucker erschienen wäre. Die Kranke hätte aber bei einer Einfuhr von 100 Grm. Fleisch und 15 Grm. Butter, wenn man das Mittel zieht aus dem Kohlenstoffgehalt, welcher vom 24. bis 29. December mit der animalischen Nahrung eingeführt und im Harnzucker ausgeschieden wurde, nur 13 Grm. Traubenzucker entleeren dürfen. 30 Grm. Traubenzucker scheinen also von der Inulinaufnahme herzurühren. Vergleiche die Beobachtung No. 3., bei welcher nach der Analyse des Herrn Dr. Salomon ebenfalls eine geringe Steigerung der Zuckerausgabe sich herausstellte, welche jedoch erst in die zweite Hälfte der nächsten 24stündigen Periode fiel. Die Frage über die Verwendung des Inulins ist hierdurch noch nicht erledigt.

Die Kranke nahm am 31. December Morgens 10 Uhr 30 Minuten 50 Grm. reines Glycerin, um 11 Uhr 70 Grm. gehacktes Fleisch und 17 Grm. Butter.

Es wurden entleert Urin:

12	Uhr		Mittags	620	Cbcm.	à	1,5	pCt.	In 24 Stunden 61 Grm. Zucker.
3	„	30 M.	„	650	„	„	3	„	
4	„	45 „	„	175	„	„	3,75	„	
6	„	30 „	„	270	„	„	2,25	„	
Nachturin	.	.	.	940	„	„	2,25	„	

Hieraus ergiebt sich, dass die Glycerineinfuhr die Zuckerausscheidung nicht unbeträchtlich gesteigert hat 5 Stunden nach Eingabe des Glycerins macht sich bereits deutlich dessen Einfluss auf die Zuckerausscheidung geltend. Niemals während des ganzen Zeitraumes, in welchem ausschliesslich animalische Kost genommen wurde, enthielt der Harn mehr wie 2,5 pCt., während der Gehalt des Urins an Zucker unter Einfluss des Glycerins bis 3,75 pCt. betrug.

Am folgenden Tage nahm die Kranke wiederum 50 Grm. Glycerin um 10 Uhr.

10 Uhr 30 Min. entleerte dieselbe 610 Urin à 2 pCt.

7 Uhr 30 Min. Abends wurden 290 Urin à 1,7 pCt. durch Catheter entleert.

12 Uhr Nachts trat der tödtliche Ausgang ein.

Wir sehen hieraus, dass der Zuckergehalt des Urins bei Glycerinnahrung bis zum Tode anhielt; bei der Section fanden sich in der Harnblase noch ca. 30 Cbcm. Harn, welcher Fehling'sche Lösung reducirte.

Bemerkenswerth ist der 23. December. An diesem Tage hatte die Kranke zum ersten Male Besuch. Abends um 9 Uhr, sowie am folgenden Morgen fiel der gesteigerte Durst der Kranken auf. Es wurde die Zuckerbestimmung des Nachturins vorgenommen und ergab dieselbe zum Erstaunen ein specifisches Gewicht von 1036 und 5 pCt. Zucker. An den vorhergehenden Tagen hatte das specifische Gewicht des Urins (ebenfalls bei animalischer Kost) zwischen 1025 und 1031 geschwankt. Der Procentgehalt des Urins an Zucker zwischen 2—2,75.

Erst nach längerem Zureden gestand die Kranke, dass der gestrige Besuch ihr heimlich braunen Zucker zugesteckt habe, welchen sie um 5 Uhr verzehrte. Die Menge des Zuckers betrug nach Erkundigung, welche bei der besuchenden Person eingezogen wurde, gegen 70 Gramm.

Es lag nicht in meiner Absicht in diesen Annalen, welche vorzugsweise zu casuistischen Mittheilungen bestimmt sind, ein Resumé dessen zu geben, was aus dem vor mir liegenden ziemlich umfangsreichen Beobachtungsmaterial über Diabetes (283 Krankheitsfälle und 40 Obductionsbefunde) an theils neuen, theils Aelteres bestätigenden oder widerlegenden Thatsachen und Anschauungen sich entnehmen lässt. Dazu ist hier der Raum nicht geboten.

Ich habe mich streng begrenzt auf einige Krankheitsfälle der letzten Jahre und auf das, was sich aus diesen allein ergiebt, um nicht aus dem Rahmen herauszutreten, welcher die Mittheilungen an diesem Orte umschliessen soll. Es kam hier weniger darauf an, einzelne Seiten des verwickelten, gegenwärtig viel bearbeiteten Krankheitsprocesses, um welchen es sich hier handelt, auf Grundlage des Gesammtmaterials soweit es zur Zeit möglich ist, zu erledigen, als letzteres durch neue Thatsachen zu erweitern und gleichzeitig einen Einblick zu geben in die Art unserer Arbeit im Charitékrankenhause, wobei ich den wesentlichen Antheil hervorheben muss, welchen die Assistenten der Klinik, die Herren Collegen Dr. Ewald,

Prof. Eichhorst, Dr. von Mering, Dr. Salomon und Dr. Litten an derselben nahmen und zum Theil noch heute nehmen.

Leider erfolgte der Druck in meiner Abwesenheit, was die seltsame Paginirung entschuldigen möge und veranlasste, dass die Arbeit des Herrn Dr. Külz zur Kenntniss des menschlichen Leberglykogens (Pflüger's Arch. 1876. XIII. 4. und 5. Heft, ausgegeben 28. Juni 1876), durch welche das ad I. Gesagte eine breitere Grundlage gewinnt, nicht an der richtigen Stelle erwähnt werden konnte.

II.

Ueber ein leichtes Verfahren, den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax und damit das Verhalten der Perforationsöffnung zu bestimmen.

Von

Dr. C. A. Ewald,

I. Assistenzarzt und Privatdocent an der Universität.

Seit man gelernt hat, die Zusammensetzung der Luft und anderer Gasgemische zu bestimmen, d. h. beinahe schon seit den grossen Entdeckungen Pristley's, Cavendish's und Lavoisier's, hat man versucht, die unter normalen und pathologischen Verhältnissen in verschiedenen Körperhöhlen des Menschen sich anhäufende Luft zu analysiren und hierzu der Natur der Sache nach am hänfigsten das in der Pleurahöhle angesammelte Gas benutzt.

Schon Davy, später Martin Solon, Brierre de Boismont, Thomson in dem zweiten Decennium dieses Jahrhunderts, später Wintrich, Demarquay und Leconte haben derartige Bestimmungen ausgeführt und innerhalb der stets gleichen Gesammtgase — sie bestehen immer aus Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure und zuweilen Schwefelwasserstoff — eine grosse Verschiedenheit in dem gegenseitigen Verhältniss derselben gefunden. So erhielt, um einige Beispiele herauszugreifen, Davy [1]) 7,5 pCt. Kohlensäure, 2,5 pCt. Sauerstoff und 86 pCt. Stickstoff, Apjohn [2]) 8 Thl. Kohlensäure, 10 Thl. Sauerstoff und 82 Thl.

---

1) Davy, Philosophic. Transactions of the royal society of London, 1823.

2) James Haugthon, Encyclop. of pract. med. Bd. III. p. 526. 1840.

Stickstoff und Leconte[1]) 1,53 Thl. Kohlensäure, 15,37 Sauerstoff und 83,10 Stickstoff. Indessen die Analysen der früheren Forscher waren theils zu wenig methodisch, theils überhaupt nicht in dem Sinne angestellt, um die einzelnen Resultate mit einander vergleichen zu können. Und so hat man, abgesehen von dem allgemeinen Interesse, welches die Ermittelung der überhaupt vorhandenen Gase darbot, für den speciellen Fall keine besonderen Schlüsse daraus gezogen. Namentlich hat man die Erörterung der sehr wichtigen Frage, ob man es bei einem Pneumothorax mit einem abgekapselten (gasförmigen) Exsudat zu thun hat, oder mit einer offenen Communication desselben mit der äusseren Luft durch das System des Bronchialbaumes hindurch, ganz beiseite gelassen. Und doch ist dieser Umstand für die Prognostik eines Pneumothorax von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, weil in dem einen Falle, nämlich dem abgekapselten oder durch einen nur die Inspiration ermöglichenden Ventilverschluss abgeschlossenen Pneumothorax die Möglichkeit einer vollständigen Resorption des Gases gegeben ist, und die Lunge sich wieder ausdehnen, ihre Function wieder übernehmen und die Lage der verdrängten Nachbarorgane zur Norm zurückkehren kann, weil aber in dem andern Fall die contrahirte Lunge sich nicht wieder ausdehnt, weil ihr die physiologische Möglichkeit hierzu, nämlich die Druckdifferenz zwischen der Lungenluft und dem Pleuraraum fehlt. Man hat sich deshalb stets bemüht, erkennbare diagnostische Reactionen auf das eine oder das andere Verhalten aufzufinden, und für den ersten Fall die trommelartige Auftreibung der betreffenden Seite, die aus der starken Spannung der Wände resultirenden acustischen Phänomene (metallisches Athmen, Metallklang der Percussion, metallische Plätschergeräusche, Metallophonie), ferner die Verdrängung der Nachbarorgane und wohl noch die Symptome einer gestörten Circulation als massgebend betrachtet, während in dem zweiten die acustischen Phänomene weniger intensiv seien und die Verdrängungserscheinungen mehr zurücktreten[2]), dagegen unter Umständen Schallwechsel bei Oeffnen und Schliessen des Mundes über der erkrankten Seite eintreten sollten.

Ich kann aus eigener Erfahrung, gewiss in Uebereinstimmung mit vielen Anderen, behaupten, und werde weiterhin einen Fall als Beweis

1) Essai de pneumotologie méd. Recherches physiologiques, cliniques et thérapeutiques sur les gaz. Paris 1866.

2) Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane, 1854, p. 350) sagt: Pneumothorax ohne Dilatations- und Verdrängungszeichen ist eine seltene Erscheinung.

dafür anführen, dass der erstgenannte Symptomencomplex nicht immer dem entspricht, was er eigentlich anzeigen sollte, und es ist deshalb gewiss von Interesse, ein Mittel in der Hand zu haben, welches die Diagnose mit grösserer Sicherheit zu stellen ermöglicht. Dies ist auch Demarquay und Leconte nicht entgangen, und sie bemerken bereits, wie man durch die Analyse erkennen könne, ob eine Communication der Pleurahöhle mit der atmosphärischen Luft vorhanden sei oder nicht, da in dem einen Falle der Sauerstoffgehalt des pneumothoracischen Gasgemisches sehr niedrig, der Kohlensäuregehalt hoch sei, in dem anderen Falle das Umgekehrte eintrete.

Indessen ihre Betrachtung fusst nur auf einem oder zwei Fällen, und da sie sich bei ihren Analysen der umständlichen eudiometrischen Methoden bedienen, hat, soviel ich weiss, ihre Angabe keine weitere Beachtung gefunden.

Ich habe nun von einem ganz andern Gesichtspunkte ausgehend, während der letzten Jahre eine Reihe von Fällen von Pneumothorax, 18 an der Zahl, auf die Zusammensetzung der in der Pleurahöhle enthaltenen Luft analysirt und das Ergebniss mit dem post mortem erhaltenen Befunde verglichen [1]). Dabei zeigt sich, dass, wie ja zu erwarten war, zwei grosse Gruppen von Fällen sich unterscheiden lassen, solche, bei welchen eine offene Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge bestand, in welchen der Sauerstoffgehalt der Pneumothoraxluft nahezu den der atmosphärischen Luft erreichte, nämlich 12—18 pCt. betrug, der Kohlensäuregehalt dagegen nicht über 5 pCt. herausging, sodann solche, bei welchen eine vollständige Verschliessung der ursprünglichen Perforationsöffnung stattgefunden hatte, in welchen der Sauerstoffgehalt in maximo nur 10 pCt. betrug, der Kohlensäuregehalt dagegen auf 15—20 und mehr Procente sich bezifferte. Zwischen jenen standen einige Analysen, bei welchen ein mangelhafter Verschluss intra vitam stattgehabt zu haben schien. Bei diesen war meist der Sauerstoffgehalt kleiner wie bei der erstgenannten Gruppe, der Kohlensäuregehalt etwas höher, ging aber nicht über 10 pCt. hinauf.

Wenn man also auf eine leichte und wenig umständliche Weise den Kohlensäuregehalt einer Pneumothoraxluft wenigstens annähernd ermitteln kann, so wird man, falls derselbe unter 5 pCt. bleibt, mit grosser Sicher-

---

1) Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. II. Abtheilung, Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. Heft 3.

heit eine offene Communication, falls derselbe 5—10 pCt. beträgt, einen mangelhaften Verschluss annehmen können, und wenn er mehr als 10 pCt. ist, auf ein abgekapseltes Exsudat schliessen dürfen, vorausgesetzt natürlich, dass das Gas nicht unmittelbar nach dem Zustandekommen des Pneumothorax zur Analyse entnommen ist. Doch dürfte nach meinen Erfahrungen ein 24—26stündiges Bestehen desselben für den Ausgleich der Gase vollständig genügen. Ein solches Verfahren habe ich nun an der citirten Stelle bereits angegeben. Indessen dürfte es dort, eingeschoben in einen Kreis ganz anderer Betrachtungen, dem Praktiker kaum zu Gesicht kommen; und doch ist es so einfach, dass es in jeder Klinik und jedem Krankenhause leicht ausgeführt werden kann. Es besteht in Folgendem:

Man nimmt eine gewöhnliche Burette, deren Ausflussöffnung durch einen Hahn abgesperrt ist, füllt dieselbe mit einer gesättigten Salzwasserlösung, schliesst das offene Ende mit dem Daumen, kehrt um und bringt sie unter den Spiegel eines mit derselben Salzwasserlösung gefüllten, flachen Gefässes, dann zieht man den Daumen weg und befestigt die so mit Wasser gefüllte Röhre mittelst eines Halters derart, dass ihr unterer Rand dicht unter dem Spiegel des Wassers ist. Dann wird mit einer kleinen Spritze, wie wir uns deren zu den Explorationspunctionen bedienen, welche etwa 50 Ccm. fasst und eine Canüle von der Dicke einer schwachen Stricknadel hat, etwas Gas aus der Pleurahöhle entnommen. Ich brauche wohl, was die Unschädlichkeit dieser kleinen Manipulation betrifft, nicht noch einmal für dieselbe einzutreten, und verweise nur auf meine diesbezüglichen Angaben im vorigen Bande dieser Annalen [1]). Bringt man nun die Spitze der Canüle unmittelbar nach der Punction derartig schräg unter das Wasser, dass sie unter die Oeffnung der Burette kommt und drückt den Stempel der Spritze langsam zu, so steigt das Gas in kleinen Blasen in der Burette hoch. Alsdann lässt man die Burette auf den Boden des Gefässes aufstehen, indem man den Halter etwas lockert, wartet einige Augenblicke zu, damit sich die Temperatur ausgleicht, und liest nun an der freilich umgekehrten Theilung der Burette den Stand des Wassers und damit die ungefähre Menge von Gas, welches in die Burette hineingebracht ist, ab. Dieselbe beträgt freilich etwas mehr als die Menge der abgelesenen Cctm. angiebt, weil ja von dem letzten Theilstrich bis zu dem Hahn der Burette noch ein geringer nicht calibrirter Raum übrig bleibt. Man kann sich denselben aber leicht ausmessen, und dem abge-

1) Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate, Charité-Annalen 1874.

lassenen Volumen addiren, oder aber die Burette mit Wallrath, Talg oder Aehnlichem bis zum untersten Theilstrich vollgiessen, wo dann die kleine Correctur fortfällt. Hat man auf diese Weise das erhaltene Gasvolumen bestimmt, so bringe man schnell ein kleines, etwa erbsengrosses Stückchen kaustischen Kalis durch die Salzwasser-Sperrflüssigkeit unter die untere Burettenöffnung, verschliesst dieselbe wieder mit dem Daumen, nehme sie aus dem Wasser, schüttle einige Male tüchtig um, tauche die untere Oeffnung wieder unter Wasser, indem man die Burette möglichst schräg hält und die in derselben befindliche Salzlösung allmälig gegen das untere Ende zurücklaufen lässt. Dann bleibt das Kalistückchen in der Kuppe der Burette sitzen und ist in wenigen Minuten dort festgetrocknet. Lüftet man nun die untere Oeffnung, so sieht man je nach der Menge der vorhanden gewesenen Kohlensäure, das Wasser mit einem plötzlichen Ruck in die Höhe steigen. Die Burette wird nun wieder senkrecht auf dem Boden des Gefässes aufstehend befestigt und von Neuem abgelesen. Die Differenz der gefundenen Volumina ergiebt die Menge der vorhanden gewesenen Kohlensäure, wonach der Procentwerth leicht zu berechnen ist.

Diese Methode giebt natürlich nur annähernde Werthe, weil die barometrische Pression und die Tension des Wasserdampfes für die gegebenen Temperaturen vernachlässigt wird und auch die Ablesung der faktischen Volumina nicht ganz scharf ist. Ich habe eine vergleichende Bestimmung gemacht, bei welcher ich ein und dieselbe kohlensäurehaltige Luft das eine Mal nach dieser Methode, das andere Mal mit aller Pression der gewöhnlichen eudiometrischen Messung bestimmt habe und den Unterschied zwischen beiden zu 0,5 — 1,0 pCt. gefunden. Die erzielte Genauigkeit ist aber für die Praxis vollkommen ausreichend, und die erhaltenen Werthe sind dann nach den oben gegebenen Normen für die Diagnostik zu verwerthen. Als Belag will ich mir erlauben, den folgenden Fall anzuführen:

Hg., Portier, 44 Jahr alt, aufgenommen 6. Mai 1876, gestorben 9. Mai 1876. Anamnese. Patient will bis zum Ende der sechziger Jahre gesund gewesen sein, seit jener Zeit aber an „Hals- und Magenverschleimung“ leiden, Morgens grünliche Sputa ausgeworfen, aber niemals Brustschmerzen, Husten, Schweisse oder Fieber gehabt haben und hat bis vorgestern seinen Dienst versehen. Gestern früh erwachte er mit sehr heftigen stechenden Schmerzen in der rechten Seite, spürte Kurzathmigkeit und grosse Unruhe und sah, dass er blaue Lippen und Fingernägel bekommen hatte, brauchte aber nichts auszuwerfen. Noch in derselben Nacht liess er sich,

da die Erscheinungen im Laufe des Tages an Stärke zunahmen, in das Krankenhaus überführen.

Status präsens. 7. Mai Morgens. Mässig genährter Mann, aber grossknochig, und breit gebaut, freies Sensorium. Nimmt Rückenlage ein, kann auch auf der linken Seite liegen, meidet aber wegen Schmerzen die rechte Seitenlage. Die Haut ist blass, die Schleimhaut, namentlich die Lippen blauroth verfärbt, ebenso die Finger- und Zehennägel. Das Gesicht trägt den Ausdruck grösster Angst und Unruhe und ist in toto stark cyanotisch. Die Respiration geschieht regelmässig, ist beschleunigt, oberflächlich, vorwiegend abdominal, 32 Mal in der Minute. Im Scorbiculum cordis sieht und fühlt man ein anhaltendes Zittern, das auch in den Pausen der Respiration fortbesteht. Die rechte Thoraxhälfte ist gegen die linke stark vorgewölbt, die Intercostalräume sind verstrichen und besonders in der Seitengegend leicht vorspringend. Längs- und Tiefendurchmesser des Thorax im normalen Verhältniss. Die Claviculargruben nicht eingesunken. Die Respirationsbewegung auf beiden Seiten gleichmässig stark; doch wird der Thorax insgesammt nur wenig dabei gehoben. Der Schall vorn links voll und laut, in der Spitze etwas kürzer, wie in der Fossa infraclavicularis. Auf der ganzen rechten Seite ist der Schall abnorm laut und hoch, nur in der Spitze von gleicher Beschaffenheit wie links. Von der vierten Rippe abwärts wird er ausgezeichnet laut tympanitisch. Auf der rechten Seite hört man überall, oben deutlicher wie unten, schwach amphorisches Athmen, keine Rasselgeräusche, keine Succussio Hippocratis, dagegen exquisiten Metallklang bei der Auscultation der Percussion. Links rauhes vesikuläres Athemgeräusch mit sparsamen mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen in der Spitze. Hinten ist der Schall viel weniger unterschieden wie vorn, beiderseits laut und voll, rechts mit deutlich tympanitischem Beiklang. In beiden Fossis supraspinatis ist der Schall verkürzt und gegen die untere Partie leicht gedämpft. Hinten links in der Spitze rauhes Vesiculärathmen mit mittelgrossblasigem, feuchtem Rasseln. Weiter abwärts lautes Schnurren und Pfeiffen. Rechts fehlt das Athmen in der Fossa supraspinata, weiter abwärts überall die exquisitesten metallischen Percussions- und Auscultationsphänomene wahrnehmbar. Pectoralfremitus rechts ganz aufgehoben, links nur schwach fühlbar. Das Herz ausserordentlich stark nach links verschoben, so dass der grösste Theil der vorderen linken Brustwand durch die Herzdämpfung eingenommen wird, welche nach links bis an die vordere Axillarlinie reicht. Spitzenstoss undeutlich fühlbar im 5. Intercostalraume in der Mitte zwi-

schen Mamimillar- und vorderer Axillarlinie. Herztöne rein, laut und voll, nirgend metallisch zu hören. Halsvenen stark geschwollen, nicht pulsirend. Puls von niederer Welle und geringer Spannung, 88. Leberdämpfung relativ am untern Rande des Rippenbogens beginnend, geht 3 Querfinger breit über den Rippenbogen herab, ihr unterer Rand undeutlich palpabel, bei tiefen Respirationen nicht herabsteigend. An den übrigen Abdominalorganen nichts Abnormes. Extremitäten ohne Veränderungen. Urin frei von Albuminaten, klar, rothgelb, 1018. Der Patient hustet zeitweise und wirft ohne grosse Anstrengung geringe Mengen geballter, klumpiger, rein schleimig-eitriger, luftleerer Sputa aus. Subjective Klagen sind Kurzathmigkeit, Stiche in der rechten Seite, schon spontan, aber besonders bei nicht ganz oberflächlicher Respiration auftretend, und ein unerträgliches Oppressionsgefühl, welches eine fortwährende Unruhe des Patienten hervorruft. Temperatur 39,5.

Ordin: 0,005 Morphium subcutan.
Decoct. Althaeae 180,0,
Morph. muriat. 0,05.
2stündlich.

7. Mai Nachmittags. Status ist unverändert, aber die subjectiven Beschwerden des Patienten sind im Steigen. Ueber Tag war etwas Schlaf, aber meist ein ruheloses Hinundherwälzen trotz der Ermahnung zum Stillliegen. Temperatur 37,3. Puls 90. Es wird eine Probepunction gemacht, das Gas untersucht und 3,3 pCt. Kohlensäure gefunden. In Folge dessen wird trotz der scheinbar dagegen sprechenden Symptome eine offene Communication zwischen Lunge und Pleura angenommen. Deshalb unterbleibt auch die anfänglich beabsichtigte grössere Gasentziehnng, welche in diesem Falle doch nutzlos sein würde, weil sich das Gas sofort von den Lungen aus wieder ersetzen müsste.

8. Mai. Temperatur 37,3. Puls 90. Auch heute keine Aenderung in den objectiven Verhältnissen der Lungen. Am Herzen ein leichtes systolisches Blasen an der Spitze. Der Puls klein und leicht unterdrückbar. Cyanose hat zugenommen, dagegen die subjectiven Klagen etwas nachgelassen, weil der Patient leicht soporös wird.

Ordin: Morphium ab.
Vini rubr. gallici 150,0,
Aether. acet. 2,0,
Sacchar. uvici 50,0.
1½stündlich.

Nachmittags: Temperatur 37,5. Puls 96. Die Respirationsfrequenz ist auf 36 gestiegen. Das Coma des Patienten nimmt zu. Derselbe ist nicht im Stande, sich selbst aufzurichten. Die Stirn ist mit kaltem Schweiss bedeckt. Der Puls klein, kaum fühlbar. Extremitäten kühl.

Am Morgen des folgenden Tages ging der Patient im Coma zu Grunde.

Section.

Von derselben will ich nur das auf die Lungen und den Situs bezügliche hervorheben.

Stand des Zwerchfells: rechts dem unteren Rande der 7., links dem unteren Rande der 6. Rippe entsprechend. Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich die rechte Pleurahöhle zum grössten Teil mit Gas gefüllt. Die tieferen Theile enthalten circa 300,0 gr. trübes, grüngelbliches, dünnflüssiges Secret. Das Herz bleibt mit seinem rechten Rande links von der Mittellinie. Der Herzbeutel ziemlich stark dilatirt, linkerseits mit der linken Pleura untrennbar verwachsen. Im Herzbeutel etwa 150 gr. Flüssigkeit. Herz ziemlich gross mit reichlich entwickeltem Fettgewebe; beide Ventrikel, der rechte mehr wie der linke, dilatirt, aber die Wand des rechten dünn, die Muskulatur blass, bräunlich und mürbe. Aortenklappen zeigen eine leichte Fensterung oberhalb der Schliessungslinie, Mitral- und Pulmonalklappen vollständig intact. Die Pleura der linken Lunge verdickt, stellenweise ist die Pleura pulmonalis und costalis mit einander verwachsen, auf der Spitze ein mässiger, frischer Fibrinbelag. Das Volumen der Lunge verkleinert. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe der Spitze fast luftleer, hier liegt eine beinahe taubeneigrosse Höhle, in die ein trichterförmig dilatirter Bronchus mündet. Dieser Bronchus, so wie zahlreiche andere in der Umgebung zeigen oberflächliche und tiefere Substanzverluste ihrer Schleimhaut mit graugelblichem, körnigem Belage. Das Gewebe zwischen ihnen von schiefergrauer Farbe, durchsetzt von zahlreichen weissen und gelbweissen Heerden, meist um einen centralen Bronchus gelagert, an einzelnen Stellen bis erbsengrosse cavernöse Substanzverluste. Der Unterlappen zeigt dieselben Verhältnisse, aber in geringerem Grade. Die rechte Lunge liegt vollständig retrahirt nach oben und hinten zu in der rechten Thoraxhälfte, so dass sie in toto kaum den dritten Theil derselben einnimmt. Die Pleura zeigt ein gleichmässig glattes, graublaues Aussehn und fühlt sich etwas derbe an, ist aber ohne pseudomembranöse Auflagerungen. Ungefähr in der Mitte des Oberlappens zeigt sich ein

scharf ausgeschlagnes, linsengrosses Loch, in dessen Umgebung die Pleura keine Reactionserscheinungen zeigt, welches direct in das Parenchym der Lunge hineinführt. Der Oberlappen derselben zeigt dieselben Verhältnisse wie links, und mit dem eben erwähnten Loch der Pleura steht eine wallnussgrosse, mit wenig breiig käsiger Masse gefüllte Höhle in Verbindung. Dieselbe ist mit einer glatten, schiefergrünen Wand ausgekleidet und steht mit einem stark dilatirten Bronchus zweiter Ordnung in direkter offener Verbindung. Der Unterlappen ist vollständig luftleer, in eine derbe, milzartige Masse verwandelt.

Diagnose: Pyopneumothorax dexter ex perforatione cavernae lobi superioris pulmonis dextri — Pneumonia catarrhalis caseosa ulcerosa lobi superioris pulmonis utriusque — Bronchitis et Peribronchitis ulcerosa — Bronchectasis. Atelectasis lobi inferioris et medii pulmonis dextri — Pleuritis adhaesiva chronica et fibrinosa recens pleurae sinistrae — Synechia pericardii — Dilatatio ventriculorum — Endocarditis verucosa chronica aortica.

Vorstehender Fall ist an und für sich und in seinem Entstehungsgange betrachtet so klar, dass es keines weitläufigen Commentars zu demselben bedarf. Es handelt sich eben um eine käsige Bronchopneumonie mit secundärer Bronchiectase und Cavernenbildung, welch' letztere durch allmäliges Vorschreiten gegen die Peripherie zur Perforation geführt hat. Das Auffallende liegt nur darin, dass trotz der auch durch das Sectionsergebniss sicher gestellten directen Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge eine so excessive Verdrängung der Nachbarorgane bestand, dass selbst nach angestellter Gasanalyse immer wieder die Annahme eines abgekapselten, unter hohem Druck stehenden Pneumothorax nahe gelegt wurde. Ich habe aber oben angedeutet, dass das theoretische Raisonnement nicht immer mit den praktischen Thatsachen übereinstimmt und dass das Mehr oder Weniger stark Accentuirte der Spannungs- und Verdrängungssymptome keinen sichern Schluss auf das Bestehen oder Fehlen einer offenen Communication erlaubt. Unter 23 beobachteten und obducirten Fällen von Pneumothorax, welche mir vorliegen, sind 7, bei welchen p. m. die in die Trachea oder den Hauptbronchus eingeblasene Luft durch die Perforationsöffnung der Pleura entwich. Aber mit einer einzigen Ausnahme ist bei Allen sowohl in der Krankengeschichte als im Sectionsprotokolle eine starke Verdrängung der Organe und Auftreibung der betreffenden Seite notirt, welche nicht hinter dem auch sonst beobachte-

ten Maass zurückgeblieben zu sein scheint. Freilich darf man dem Verhalten, wie es bei der Section gefunden wird, bei Erörterung der vorliegenden Frage keine allzu grosse Bedeutung beilegen, da es ja immerhin möglich bleibt, dass der von Innen nach Aussen führende und bei der Section durchgängige Bronchialweg während des Lebens in irgend einer Weise wirksam verlegt war und erst durch die mit dem Todeskampf verbundenen stärkeren Husten- oder Respirationsanstrengungen oder gar durch die Manipulationen der Leichenöffnung wieder wegsam wurde. Indessen ist dieser Auffassung in einigen, nemlich 4 von den 7 Fällen, durch das Resultat der Gasanalyse vorgebeugt, welches in Verbindung mit dem Sectionsergebniss unzweideutig für das Vorhandensein einer offenen Communication spricht, und für diese Fälle darf ich denn auch mit aller Sicherheit die ausgiebige Verdrängung der Nachbarorgane bei offenem Pleurapulmonal-Wege behaupten. Diese Fälle darf ich ferner Denen gegenüber geltend machen, welche dafür halten, dass bei offener Communication die Lunge weniger comprimirt sei, als bei geschlossener, während meiner Ansicht nach im Allgemeinen eher das umgekehrte Verhalten oder wenigstens keine erhebliche Differenz, aber ein entschiedener Unterschied in der Prognostik zu Ungunsten der offenen Communication bestehen dürfte. Auch der zur Stütze dieser Ansicht von der geringeren Compression angeführte benannte Umstand, dass sich da, wo als Quelle des Pneumothorax eine Brustwunde besteht, die Lungen beim Husten durch die Wandöffnung hervorblähen können, kann doch wohl nicht ohne Weiteres, wie es Gerhardt[1]) thut, auf den durch interne Perforation entstandenen Pneumothorax übertragen werden. Denn wenn sich auch in der That beide Male der Druck im Pleuraraum mit der Atmosphäre ausgeglichen hat, so ist dies doch das eine Mal bei unverletzter Pleura pulmonalis und verletzter Pleura costalis, das andere Mal gerade unter entgegengesetzten Umständen geschehen. Im ersteren Falle kann die unter günstigen Umständen eindringende Luft (Husten, tiefste Inspiration etc.) nicht durch die Pleura entweichen, sondern die sich aufblähende Lunge treibt die im Pleuraraum befindliche Luft zur äusseren Perforationsöffnung hinaus, im zweiten aber strömt sie, — vorausgesetzt, dass sich die entsprechende Seite überhaupt inspiratorisch erweitert — gewissermaassen ohne Aufenthalt durch den Bronchus in die Pleurahöhle, aus der sie nur auf demselben Wege wieder zurück kann. Endlich ist auch nicht zu vergessen, dass es die innere

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. p. 248. Tübingen 1876.

Medicin fast immer mit derjenigen Form des Pneumothorax zu thun hat, die ihre Entstehung nimmt von einer bereits erheblich veränderten Lunge, deren respiratorisches Ausdehnungsvermögen schon an und für sich mit gelitten, ja die sich vielfach schon vor Entstehen des Pneumothorax in einem Zustand starrer Retraction oder Compression (pulmonale Verdichtung, pleuritischer Exsudatdruck) befunden hat. So viel dürfte aber jedenfalls seine Geltung haben, dass man auf die gewöhnlichen Verdrängungssymptome hin, die Unterscheidung zwischen offener und geschlossener Pleuraöffnung nicht mit Sicherheit machen kann und selbst das von Gerhardt angegebene Symptom des Schallwechsels bei offenem und geschlossenem Munde, auf dessen Möglichkeit schon Wintrich) aufmerksam macht, über welches mir aber keine positiven Erfahrungen zu Gebote stehen, wird die Frage nicht zum Austrag bringen, weil ja leicht eine neben dem Pneumothorax bestehende Caverne oder Bronchiectase dieselben Erscheinungen zu Wege bringen kann. Das einzig sichere und unzweideutige Mittel ist die Ausführung einer kleinen Probepunction, welche dann, wie oben gezeigt, nicht nur ein diagnostisches, sondern ein entschieden praktisches Interesse hat.

Unter gewöhnlichen Umständen kann man nun wohl die besprochene Organ-Verdrängung einfach als Ausdruck des gestörten Antagonismus, welcher normaler Weise zwischen Lungen und Herz, Thorax- und Abdominalhöhle in Bezug auf die Lagerung der Organe besteht, sowie als Folge der stets vorhandenen Parese der betreffenden Zwerchfellsseite ansehen. In unserem Fall mit reiner excessiver Herzverlagerung ist als weiteres Moment offenbar noch die Zerrung in Betracht zu ziehen, welche die retrahirte linke Lunge vermöge der zwischen Pleura und Herz bestehenden Synechien auf Letzteres ausübt.

Schliesslich möge noch die fast vollständige Immunität der rechten Pleura und die geringe Menge des in ihr enthaltenen Exsudates, welches nach dem Ergebniss der physicalischen Untersuchung erst unmittelbar vor dem Tode entstanden sein kann, hervorgehoben werden. Derartige Fälle sind zwar nicht häufig, — unter den von mir beobachteten ist es der einzige — doch sind sie schon von Laennec [1]) gesehen und beschrieben, von Wintrich als ein Beweis der Reactionslosigkeit der Pleura gegen gewöhnliche Luft angezogen worden.

1) Krankheiten der Respirationsorgane. p. 348. Erlangen 1854.
2) Traité de l'auscultation médiate, éd. de Bruxelles 1834, p. 422 u. ff.

Weitere Bemerkungen zur operativen Behandlung der Pleuritis

von

Demselben.

Der im ersten Bande dieser Annalen gegebenen Besprechung operirter eitriger Pleuritiden reihen sich die folgenden im letzten Jahre beobachteten Fälle an und mögen deshalb hier mit Weglassung aller Details ihren Platz finden.

Ich hatte nach den Ergebnissen unserer gesammelten Erfahrungen für die Behandlung eitriger Pleuritiden die Forderung aufgestellt, dass die Empyeme so früh als möglich, d. h. sobald das Vorhandensein von Eiter constatirt wäre, zu incidiren, nicht zu punctiren seien und die Hoffnug ausgesprochen, dass sich auf diese Weise die grosse Mortalitätsziffer der Krankheit erheblich verringern würde. Ich hatte Gelegenheit, in 3 weiteren Fällen die Richtigkeit davon zu erproben.

1. A. S., 26 Jahre. Patient hat im Jahre 1872 rechtsseitige Augenentzündung gehabt, dann aber sich durchaus wohlgefühlt und ist am 6. November 1875 mit Frost, Kopfschmerzen, Stichen in der linken Seite und blutigem Auswurf erkrankt. Wegen zunehmender Athembeschwerden und Schwäche am 20. in die Klinik aufgenommen.

21. November. Schwächlicher, kachektisch und nicht fieberhaft aussehender Mann, leichte Dämpfung der rechten Spitze und rauh vesiculäres Athmen daselbst; linksseitige Pleuropneumonie mit Erhaltung des halbmondförmigen Raumes und ohne Herzverdrängung, kein pneumonisches Sputum. Fieber Abends bis 40,1.

27. November. Seit zwei Tagen Verdrängung des Herzens nach rechts. Pectoralfremitus abgeschwächt. H. U. L. tympanitischer Schall, sehr schwaches vesiculäres Athmen. Eine Probepunction mit der Pravaz-

schen Spritze H. L. im 6. Intercostalraum ergiebt ein sero-purulentes Exsudat.

30. November. Zunahme der Symptome eines pleuritischen Ergusses. Eine zweite Probepunction ergiebt reinen Eiter. Schmerzen, Schweiss, Beklemmungen und Unruhe.

2. December. Incision im sechsten Intercostalraum in der Mitte zwischen Axillar- und Mammillarlinie unter Spray. Circa 800 Cctm. eitriger Flüssigkeit entleert. Der Wundschnitt wurde so angelegt, dass die äusseren Weichtheile nach der Operation die Pleuraöffnung verlegten. Nach Abfliessen des Eiters Ausspülen der Höhle mit $1\frac{1}{2}$ procentiger Carbolsäurelösung. Carbolverband. $0{,}01$ Morphium subcutan. Danach guter Schlaf, welcher bisher fehlte. Es sei gleich bemerkt, dass von jetzt ab täglich zweimalige Auswaschungen der Pleurahöhle und zwar von Anfang bis Ende unter Spray vorgenommen wurden. Alle Instrumente, Compressen etc. liegen vor dem Gebrauch 24 Stunden in verdünnter Carbolsäurelösung.

7. December. Fast kein Eiterausfluss, weder über Tag, noch beim Ausspritzen. Auch während der Temperatur- und Respirationserhöhung der beiden letzten Tage, für welche sich kein äusserer Grund nachweisen liess (cfr. die Temperaturtabelle), durchaus subjectives Wohlbefinden. Relative Herzdämpfung rechts am rechten Sternalrand (also keine Herzverdrängung), Beweglichkeit des Herzens bei entsprechender Seitenlage nachweisbar. Die Herzgrenze geht bei rechter Seitenlage um über 1 Ctm. nach rechts hinüber und die Herzpulsationen sind bei angehaltnem Athem rechts vom Sternum fühlbar, was bei Rückenlage nicht stattfindet.

21. December. Bei der täglichen Reinigung der Pleurahöhle entleert sich nur eine geringe Menge Eiter, der immer frei von üblem Geruch ist. Der innerhalb 24 Stunden in die Verbandstücke entleerte Eiter beträgt kaum mehr als einen Esslöffel. Das objective und subjective Befinden des Patienten sehr zufriedenstellend. Die linke Thoraxseite flacht sich ab. Ihr Umfang ist 4 Ctm. kleiner wie rechts (52 u. 48).

8. Januar 1876. Die Fistel droht sich zu schliessen. Einlegung eines Charpienagels, der nach zwei Tagen, weil er dem Patienten Schmerzen verursacht, wieder entfernt wird.

19. Januar. Seit 8 Tagen täglich ausser Bett. Geht schnell und gut ohne Dyspnoe. Leichte skoliotische Verkrümmung; linke Schulter im Acromialpunkt 3 Ctm. tiefer wie die rechte. Anleitung zu leichter Zimmergymnastik.

9. Januar. Vorstellung des Patienten in der Berliner medicinischen Gesellschaft.

18. Januar. Stetiger Fortschritt der Besserung. War schon im Garten, steigt Treppen und läuft ohne Respirationsbeschwerden. Macht täglich einfache orthopädische Uebungen. Doch ist das Rétrecissement noch stark ausgeprägt, so dass besonders beim Gehen ein Herunterhängen der linken Seite auffällig ist. Der Schall ist links überall, selbst dicht ober- und unterhalb der Incisionswunde voll und laut und tiefer wie rechts. Nur ein kleiner Bezirk nach unten und aussen von der Incisionsstelle ist noch gedämpft. H. L. U. ist der Schall kürzer wie oben, aber ohne ausgesprochne Dämpfung. Athemgeräusch durchweg vesikulär. Pectoralfremitus nur im Interscapularraum vorhanden. R. O. in der Fossa supraspinata ist eine leichte Dämpfung. Im Uebrigen gleichmässig voller und lauter Schall. Athemgeräusch durchweg schwach vesiculär, ab und zu feuchte, mittelgross-blasige Rasselgeräusche. Sputum wurde andauernd und auch jetzt in mässiger Menge und ohne Anstrengung ausgeworfen, ist rein katarrhalisch. Die Fistelöffnung hat sich vollkommen geschlossen. Die übrigen vegetativen Functionen des Patienten gehen normal von Statten. Der Patient wird heute als geheilt entlassen.

Krankheitsdauer 104 Tage.

Am 1. März stellte sich der Kranke wieder vor. Er hatte seine Arbeit als Reauleauxmaler wieder aufgenommen. Die Ungleichheit der Seiten hat sich mehr ausgeglichen, sonst aber am Status keine Aenderung.

2. L. G., Former, 40 Jahre. Am 20. December 1875 mit Schüttelfrost, Stichen in der rechten Seite, Brustbeklemmung und blutigem Auswurf, dessen pneumonische Natur nicht mit Sicherheit zu eruiren ist, erkrankt. Starke Schweisse und zunehmende Mattigkeit.

Aufnahme 4. Januar 1876.

Bei dem mittelgrossen, gut gebauten und genährten Mann wird ein rechtsseitiger pleuritischer Erguss ohne starke Organverdrängung constatirt. Auf der linken Lunge ein concomitirender Catarrh. Starke subjective Dyspnoe (30 Respirationen), leichte Cyanose. Rein schleimig, eitriger Auswurf. Die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze ergiebt ein eitriges Exsudat. Körpergewicht 60,75 Kilo.

10. Januar. Durch äussere Gründe konnte erst heute die Incision gemacht werden. Der entleerte Eiter mit grossen fibrinösen Flocken

vermischt, so dass sich die Wundöffnung oft verlegt. Circa 600 Cctm. Eiter werden entleert. Wundbehandlung wie im ersten Falle.

17. Januar. Das Ausspritzen ist stets mit Schwierigkeiten verbunden und der Catheter kann nicht mehr so weit, wie Anfangs, in die Pleurahöhle eingeführt werden. In einem heftigen Hustenanfall hat der Patient, als er sich am 14. Januar Mittags aufrichtete, plötzlich über 1000 Cctm. dünnen, gelbröthlichen Eiter zur Wundöffnung herausgepresst. Heute riecht die Pleuraflüssigkeit leicht jauchig. Andauernd starker Schweiss. Drainröhre in die Wunde.

2. Februar. Obgleich sich die Beschaffenheit des Eiters nach den täglich gewechselten Drainröhren gebessert hat, ist die Ausspülung der Pleurahöhlen offenbar eine ungenügende. Sowohl mit dem Catheter, als mit dem Finger kann man nur einen kleinen Bezirk abtasten. Mattigkeit, Schweisse und Hustenreiz halten an. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in letzter Zeit die eigentliche Pleurahöhle trotz aller Mühe nicht ausgespült ist, sondern der Catheter zwischen Rippen und der verdickten, die Incisionsöffnung der eigentlichen Pleurahöhle verdeckenden Pleura costalis eindringt. Es bleibt nichts übrig, als Resection der über der Wunde befindlichen Rippe in 2 Ctm. Länge vorzunehmen. Nur unbedeutende Blutung. Man kommt mit dem Finger in einen buchtigen, wenig ausgedehnten Hohlraum, dessen Wandungen sowohl nach innen als gegen die Rippen zu mit weichen, zum Theil in Zerfall begriffnen Gewebsmassen bedeckt sind. Eine Communication mit einem grössern Eitersack wird nicht gefunden, auch entleert sich kein Eiter bei der Dilatation der Oeffnung und theilweisen Zerreissung des schwammigen Gewebes. An der einen Seite der resecirten Rippe entlang lässt sich der Catheter jetzt wieder so weit, wie früher, d. h. beinahe in seiner ganzen Länge einführen und eine ausgiebige Reinigung der Pleurahöhle bewirken.

22. Februar. Seither langsame Granulationsbildung an der Wunde und geringe subjective und objective Besserung. Einlegen eines Charpienagels, der mit Arg. nitr.-Salbe bestrichen und täglich erneuert wird. Körpergewicht 53 Kilo.

18. März. Zum ersten Mal ausser Bett. Wundverhalten wie früher. Von jetzt an gewöhnlicher Gang der Heilung.

14. Mai. Körpergewicht 58,5 Kilo.

12. Juni. Körpergewicht 61,25 Kilo.

13. Juli. Körpergewicht 62,0 Kilo.

20. Juli. Die Difformität des Thorax ist eine äusserst geringe. Es

hat sich eine leichte Scoliose ausgebildet, die rechte Schulter steht kaum tiefer wie die linke; dagegen ist das linke Schulterblatt etwas stärker abstehend, wie das rechte. Bei mittleren Respirationen bleibt das rechte Schulterblatt fast ganz liegen. Bei tiefen Inspirationen tritt der grosse Unterschied in der Beweglichkeit beider Schulterblätter deutlich hervor. Vorn ist ausser einer leichten Abflachung in der Subclaviculargegend der rechten Seite und einer von dem untern Rande der Narbe ausgehenden, brettartigen Glätte nichts Abnormes zu sehen. Beide Thoraxseiten bewegen sich vorn bei tiefen Inspirationen nahezu gleichmässig. Der Schall auf der rechten Scapula ist leicht gedämpft, sonst überall gleich laut und voll. Das Athemgeräusch ist überall vesiculär, in der rechten Spitze mit kleinblasigem Rasseln; es fehlt über dem untern Dritttheil der Scapula und in den Partieen von der Narbe abwärts. Keine Herzverschiebung. Spitzenstoss zwischen Sternal- und Mammillarlinie. Töne rein. Unterer Leberrand querfingerbreit unter dem Rippenbogen unbeweglich. Die Incisionswunde hat sich bis auf eine kleine Fistelöffnung im sechsten Intercostalraum mit starker trichterförmiger Einziehung geschlossen. Auswurf nicht mehr vorhanden. Der Patient fühlt sich subjectiv vollkommen frisch und wohlauf und hat gar keine Athembeschwerden.

Entlassung.

Vierzehn Tage später stellt sich der Patient wieder vor. Er ist gleich an die Arbeit gegangen, bei der er wiederholentlich einen Formkasten von 45 Kilo heben muss. Er hatte nur die ersten Tage noch etwas Schwäche und ein leichtes Zerren in der Brust, sonst keinerlei Beschwerden. In die dünne Fistelöffnung führt er sich selbst eine kleine mit Carbolöl getränkte Wicke ein. Status unverändert.

Krankheitsdauer 212 Tage.

3. H. K., 26 Jahre, Goldarbeiter. Aufgenommen am 21. März 1876. Patient früher nie krank, ist am 13. d. M. von heftigen rechtsseitigen Brustschmerzen und Kurzathmigkeit befallen worden, ohne dass Husten oder Auswurf eingetreten wäre. Die Schmerzen und das allgemeine Uebelbefinden nahmen andauernd zu, in den letzten beiden Nächten will er phantasirt haben.

22. März. Ein grosser, kräftig gebauter Mann mit leicht cyanotisch gefärbtem Gesicht. Starkes, rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, ohne Herzverschiebung und nur geringem Tiefstand der Leber. Ein sparsames, rein katarrhalisches Sputum. Die linke Lunge, soweit nachweisbar, frei

von pathologischen Veränderungen. Eine Probepunction mit der Pravazschen Spritze im fünften Intercostalraum ergiebt ein dicklich trübes, leicht eitriges Exsudat. Körpergewicht 68,5 Kilo.

22. März. Es wird eine grössere Punction im sechsten Intercostalraum in der Scapularlinie unter den gewöhnlichen Cautelen hauptsächlich in der Absicht vorgenommen, um zu sehen, ob nicht eitrige Pleuritiden bei ganz früher Punction in ähnlicher Weise, wie die serösen Ergüsse zum Schwund gebracht werden könnten. Nach Entleerung von etwa 300 Cctm. stockte das Ausfliessen und konnte auch durch Anziehen des Spritzenstempels keine weitere Flüssigkeit ausgesogen werden. Durch verschiedene Manipulationen wurde die freie Beweglichkeit des Troicarts und die Durchgängigkeit desselben nachgewiesen. Keine Aenderung der physikalischen Symptome nach der Punction.

8. April. Unter wechselnden Symptomen, von denen besonders das Auftreten eines schwach tympanitischen Schalles H. U. und undeutliche Symptome des Vorhandenseins von Luft in der Pleurahöhle nach der Punction, wie ich dies bereits in meiner vorigen Arbeit angegeben und auf eine Gasentwickelung aus dem Exsudat zurückgeführt habe [1]), zu bemerken sind, hat sich der Erguss langsam vergrössert und zu bedeutenden subjectiven und objectiven Störungen geführt. Besonders ist der Kräftezustand des Patienten erheblich gesunken. Da von einer Resorption des Exsudates keine Rede ist, wird heute in der gewöhnlichen Weise im fünften Intercostalraum incidirt und etwa 1500 Cctm. reinen mit Flocken vermischten Eiters entleert. Danach gehen die Verdrängungserscheinungen zurück und es tritt sofort eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens ein.

Die Wundbehandlung erfolgte in bekannter Weise, nur wurde nach einigen Tagen statt des sonst gebrauchten Charpienagels eine kleine silberne, einer Trachealcanüle ähnliche, aber dünnere Canüle eingelegt. Patient konnte dieselbe aber wegen starker Schmerzen nicht liegen lassen, auch nicht, nachdem sie mit einem Gummischlauch überzogen war. Es wurde deshalb später ein Gummidrainrohr mit dicken Wänden (Nelatonscher Catheter) eingelegt. Der Abfluss durch diese Drainröhren war immer nur mässig. Eine Zeit lang wurde statt der gewöhnlichen Carbollösung Jod-Jodkalium zum Ausspritzen verwandt. Körpergewicht am 14. April 65,75 Kilo, am 28. Mai 69,5 Kilo, am 12. Juni 71,5 Kilo. Am

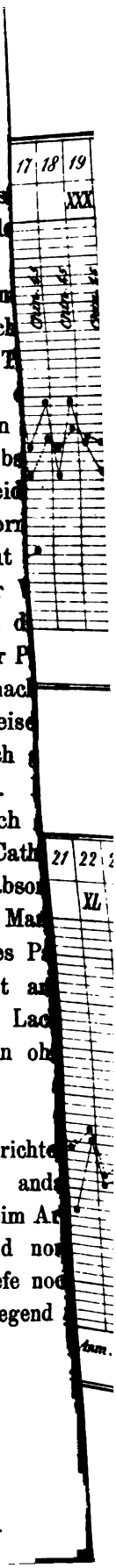
1) Charité-Annalen 1874, p. 157.

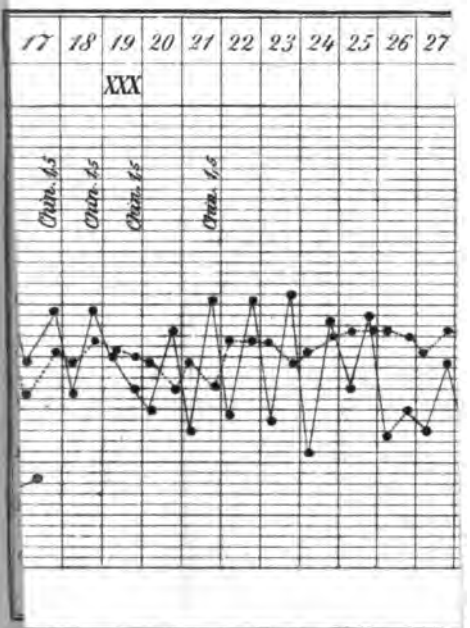
16. Mai beträgt der Brustumfang in der Höhe der Warzen links 43 Ctm. und es bildet sich das gewöhnliche Rétreciss Orthopädische Uebungen. Auswurf ist fast gar nicht vorhand

4. August. An dem Thorax des Patienten, abgesehen tiefen, narbigen Einziehung im fünften Intercostalraum, kaum ein abgesehen von einer leichten Abflachung der rechten Untersch grube gegen die linke. Bei ruhiger Respiration hebt sich der T gleichmässig, nur setzt die linke Seite etwas früher ein, wie Beim Stehen sieht man einen geringen Tiefstand der rechten partie gegenüber der linken und ein leichtes flügelförmiges Ab rechten Scapula. Diese Unterschiede werden durch die Klei kommen verwischt. H. R U. eine geringe Dämpfung. Vor Schall in beiden Spitzen und Infraclaviculargruben gleich laut in der Achselhöhle ist er rechts etwas gedämpft und von der abwärts tritt ziemlich scharf eine Dämpfung auf, welche in d dämpfung direct übergeht. Bei tiefer Inspiration und ganz leiser P ist die Beweglichkeit des vorderen unteren Lungenrandes nac Die Athemgeräusche sind auf der ganzen rechten Seite sehr leis an mit ganz schwachem Schnurren und schlürfendem Geräusch Auf der linken Seite überall reines scharfes Vesiculararathmen. und in der rechten Seitengegend fehlt das Respirationsgeräusch Der Fistelgang ist noch immer fast 12 Ctm. weit für den Cath gängig, mit reichlichen Granulationen versehen und ohne Eiterabso Das Herz ist nicht dislocirt, Spitzenstoss nach innen von der Ma Linie sicht- und fühlbar. Herztöne rein. Das Aussehen des P ist blühend, und merkt man ihm keine Spur seiner Krankheit a bei krampfhaften Exspirationsanstrengungen — Husten und La sollen sich noch Stiche einstellen. Treppensteigen und Gehen o Beschwerde. Körpergewicht 75,25 Kilo.

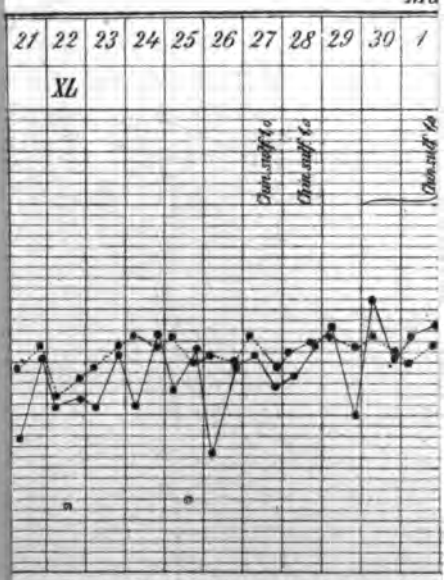
Entlassung. Krankheitsdauer 144 Tage.

15. August. Patient stellt sich heute wieder vor und berichte sein Wohlbefinden. Das Athmen ist nach seiner Entlassung and gut gewesen, obgleich er Anfangs noch einige Beschwerden beim A gespürt hat. Er fühlt sich durchaus wie ein gesunder und no Mensch. Die Fistel ist mit der Sonde auf kaum 3 Ctm. Tiefe no gängig. Es wird gar kein Eiter secernirt, und die Wundgegend trocken und entzündungslos aus.





Ma



Anm. Bis 12. Mai noch leichte Abend Temp. Erhöh
sodann fieberfrei.

Lith. Inst. Alb. Schütze

Ich habe bei der Relation dieser Krankengeschichten absichtlich weder vom Fieber, noch von der Respirationsfrequenz, noch endlich von der Therapie gesprochen. Ersteres lässt sich besser und mit einem Blick aus den beigegebenen Curventafeln ersehen.

Letztere war im Wesentlichen eine symptomatische und diätetische und es wurde namentlich auch auf die Luftdiät der Kranken die grösste Sorgfalt verwendet. Sobald es irgend anging, wurden sie angehalten, durch entsprechende orthopädische Uebungen den Lungen passiv Luft zuzuführen und der narbigen Verzerrung des Thorax entgegenzuarbeiten. Möglichst früh und möglichst viel mussten sie die Krankensäle verlassen und sich erst auf den Corridoren, später im Hof und Garten bewegen. Dieser Theil der Therapie, nur zu häufig etwas stiefmütterlich behandelt, ist von ausserordentlicher Bedeutung. Allein die gute Luft, welche Privatkranke vor den Insassen des Krankenhauses voraus haben, stellt sie mit ihrer Prognose weit über die Letzteren und schon aus diesem Grunde, abgesehen von vielen anderen, lassen sich reine Krankenhausstatistiken mit gemischten oder ganz reinen Beobachtungen aus der Privatpraxis gar nicht vergleichen.

Uebrigens bewahrheitet sowohl der Gang der Temperatur, wie derjenige der Respirations- und Pulsfrequenz meine shon im vorigen Bande dieser Annalen [1]) ausgesprochene Behauptung, dass auch bei ausgiebigster Eiterentleerung durch oder nach der Incision kein sofortiger Rückgang dieser drei Factoren zur Norm einzutreten braucht, ja in der Mehrheit der Fälle nicht eintritt. Man wird den vorberichteten Krankengeschichten nicht vorwerfen können, dass in ihnen eine ungenügende Ausspülung der Pleurahöhle oder eine Verlegung des Fistelganges stattgefunden hätte. Der Erfolg lehrt das Gegentheil. Noch weniger kann dies der Fall sein bei einem Patienten, welcher noch augenblicklich sich auf der Abtheilung befindet, bei dem eine chronische, über anderthalb Jahre bestehende eitrige Pleuritis incidirt worden ist. Dieser Mann presst jedes Mal nach dem Ausspülen dadurch, dass er sich auf die Seite legt, die in der Pleurahöhle enthaltene Flüssigkeit bis zum letzten Tropfen aus, und doch hat er seit langer Zeit hectisches Fieber, welches trotz Chinin und Salicyl bis 39 und mehr ansteigt. Bei diesem Patienten ist sicherlich von keiner Eiterretention die Rede. Aber diejenigen, welche nach der Incision eines Empyems das sofortige Aufhören der Fiebersymptome verlangen und

1) l. c. p. 106.

danach den Erfolg der Operation oder die Güte ihrer Ausführung und der Nachbehandlung beurtheilen wollen, scheinen mir ganz zu vergessen, dass doch in der Mehrzahl der Fälle neben der Affection der Pleura auch noch eine solche der Lungen vorhanden ist, welche für sich allein zur Erzeugung von Fiebersymptomen führt, auch wenn die Zustände in der Pleurahöhle keine Ursache mehr dafür geben sollten. Diese Processe, welche theils katarrhalischer, theils aber auch ernstlicherer Natur sein können, bilden sich langsam zurück, wenn ihnen durch den Heilungsgang der Pleuritis und die damit wieder zur Norm zurückkehrenden Respirations- und Circulationsverhältnisse gewissermassen der Boden entzogen wird, und mit ihrer Rückbildung schwindet auch — gewissermassen als indirecte Folge der Incision — das Fieber. Man soll nur dafür Sorge tragen, dass das Secret nicht solange im Körper stagnirt, dass es sich zersetzen kann. Ob man dasselbe fortdauernd durch eine Drainröhre, gleichviel welcher Art, oder nur zu gewissen Zeiten herauslässt, scheint mir vollständig irrelevant. Es wäre schlimm mit der Lister'schen Methode bestellt, wenn die zeitweilige Retention guten, unzersetzten Eiters ohne einen nebenher bestehenden activen Entzündungsprocess Fieber hervorrufen sollte.

In den drei berichteten Krankheitsfällen ist es mir nur gelungen, das, was ich für das Wesentlichste bei der Behandlung des Empyems halte, die frühzeitige Erkenntniss desselben und die möglichst schnell folgende Incision ziemlich streng durchzuführen.

Die beiden ersten Patienten sind am 26. resp. 21. Krankheitstage, d. h. fast unmittelbar nach ihrem Eintritt in die Behandlung, der dritte am 26. Tage, nach vorgängigem Abwarten des Erfolges einer Punction incidirt worden. Nur der dritte war ein durchaus kräftiger Mann, ohne Verdacht auf nebenhergehende Lungenaffection, bei den beiden Anderen waren theils frische, theils ältere Lungenerkrankungen nicht ausgeschlossen und konnten bei dem Einen von ihnen auch noch bei der Entlassung nachgewiesen werden. Die Krankheitsdauer war 104, 212 und 144 Tage, also im Durchschnitt 5 Monate, stellt sich demnach etwas höher, als ich es am angeführten Orte berechnet hatte. Es war aber auch das Befinden der Patienten kurz vor und bei ihrer Entlassung ein so vorzügliches, dass wir immer wieder unsere Freude daran hatten, und sie sind nicht eher entlassen worden, als bis sie selbst darauf drängten; anderenfalls hätten wir, ohne Anstand zu nehmen, die Patienten auch schon früher als „geheilt“

entlassen und so die Krankheitsdauer oder, besser gesagt, die Spitalbehandlung verkürzen können.

Zweifelsohne ist aber bei diesen günstigen Resultaten der Umstand von grossem Gewicht, dass die Patienten so früh operirt wurden, dass ihr Organismus, noch nicht durch ein langes Krankenlager geschwächt, die Ansprüche, welche der Heilungsprocess der Pleuraerkrankung an ihn stellte, befriedigen konnte. Die Beschaffenheit des Pleuraergusses und damit die Indication zum Brustschnitt ist uns aber durch die explorirende Nadel schon zu einer Zeit bekannt geworden, als die gewöhnlichen Symptome noch keinen weiteren Anhaltspunct darboten.

Es liegt mir sehr fern, aus diesen drei Fällen voreilige und vorgreifende Hoffnungen für die Zukunft ableiten zu wollen.

Nicht alle Fälle bieten in der Person des Kranken, in ihrer Entstehung und Entwickelung, so günstige Chancen, wie diese, aber das darf man mit Recht aus ihnen abstrahiren, dass bei richtiger Behandlung die Empyeme nicht immer die gefürchtete Krankheit zu sein brauchen, als welche sie bisher betrachtet wurden.

Freilich sind die vorstehenden nicht alle der an eitriger Pleuritis im Laufe des letzten Annalen-Jahres behandelten Fälle. Es fehlen drei andere, von welchen zwei operirte starben, ein dritter vorzeitig die Anstalt verliess.

Letzterer ist besonders deshalb bemerkenswerth, weil wir bei ihm schon am fünften Tage nach Beginn der Erkrankung ein eitriges Exsudat nachweisen konnten.

Ein 19jähriger, früher ganz gesunder Gärtner, ist am 15. Juni 1875 bei der Arbeit plötzlich von den Initialsymptomen einer Pleuropneumonie befallen worden. Am 19. Juni Abends wurde er mit einem Fieber von 40,0° C. auf die Klinik aufgenommen und das Vorhandensein einer rechtsseitigen, ziemlich umfangreichen Pleuropneumonie constatirt. Die am 20., also am fünften Krankheitstage, vorgenommene Probepunction ergab ein eitriges Exsudat. Am folgenden Tage fiel das Fieber kritisch von 39,5° auf 36,6°, erhob sich in den nächsten Abenden noch einige Male auf 38,0—38,5 und bildete sich dann zu einer stärker accentuirten Hectica, mit einzelnen eingeschobenen, vollkommen fieberlosen Tagen aus. Objectiv traten die Symptome des Pleuraergusses in den Vordergrund. Aber der Patient fühlte sich nach dem ersten Fieberabfalle so wohl, dass er nicht auf die ihm vorgeschlagene Incision eingehen

wollte, sondern 3 Wochen nach seiner Aufnahme entlassen zu werden verlangte.

Die beiden anderen Kranken wurden von vornherein nicht in der Erwartung eines therapeutischen Resultates, sondern der eine, weil es zu einem Empyema necessitatis gekommen war, der andere, weil der Brustschnitt eine extreme Dyspnoe wenigstens in Etwas lindern sollte und sich die Punction als ungenügend hierzu erwies, operirt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 77jährigen, gebrechlichen Mann, angeblich seit fünf Monaten krank, bei welchem sofort nach der Aufnahme durch Probepunction ein dick-eitriges Exsudat gefunden wurde. In Anbetracht des Alters und der Schwäche des Kranken wurde von einem operativen Eingriff Abstand genommen und die Therapie auf Darreichung von Analepticis und, so weit nöthig, Expectorantien beschränkt. Der Patient erholte sich etwas und etwa 3 Wochen nach der Aufnahme bildete sich in der vorderen Axillarlinie im siebenten Intercostalraum eine auf Druck fluctuirende Stelle unter abendlichen Temperatursteigerungen des bis dahin fieberfreien Patienten aus. Durch Einschnitt wurde die Geschwulst geöffnet und aus der Pleurahöhle etwa 1200 Ccm. dicklichen, nicht riechenden Eiters entleert. Das Fieber hörte wieder auf, aber subiectiver Luftmangel und Schwäche nahmen zu und 5 Tage nach der Incision ging der Patient im Collaps zu Grunde.

Die Sectionsdiagnose lautete:

> Pleuritis chronica exsudativa dextra. Empyema et Perforatio empyematosa in spatio intercostali septimo. Bronchopneumonia pulmonis dextri. Dilatatio pulmonis sinistri.

Der andere Kranke war ein 20jähriger Arbeiter, ein robuster, blühend aussehender Mensch, aber, wie dies bei unserem Proletariat immer häufiger wird, bereits geständiger, starker Schnapstrinker. Früher nie krank, war er am 23. Juni 1875 von Stichen in der linken Brustseite befallen, am 25. wurde er mit einer Temperatur von 40,0° C. aufgenommen und eine linksseitige Pleuropneumonie, welche den ganzen Unterlappen und die unteren Partien des Oberlappens einnahm, constatirt. Das Herz war in geringem Masse verschoben, der halbmondförmige Raum erhalten. Es war ein sparsames, schleimig-eitriges Sputum ausgeworfen worden. Die Respirationsfrequenz betrug 55, der kleine und weiche Puls 90, ein Missverhältniss zwischen der Höhe der Temperatur und der Athembewegung gegenüber der Herzaction, wie es ja bei scheinbar kräftigen Potatoren im

Anfange fieberhafter Erkrankungen häufig gefunden wird. Sehr stark waren die subjectiven Klagen des Patienten: Athemnoth, Unruhe, Angstgefühl, Unvermögen, die linke Seiten- oder die Rückenlage einzunehmen.

Ordo: Alcoholica in grossen Dosen und Exspectorantien.

Schon in der ersten Nacht brachen Delirien aus und die Pneumonie verlief bei zunehmendem Collaps des Patienten, unter dem Bilde einer schweren Säuferpneumonie. Es wurde neben dem Alcohol, Benzoë und Campher in vollen Dosen verabfolgt und der Anfangs ganz hoffnungslose Zustand des Patienten fing sich in der dritten Krankheitswoche etwas zu bessern an.

Er wurde besinnlicher, liess nicht mehr, wie vorher, unter sich, hatte weniger hohes Fieber, aber andauernd zwischen 20—40 Respirationen und eine ungewöhnlich starke Cyanose, und es schien nun der Zeitpunkt gekommen, gegen die mittlerweile langsam angewachsene Pleuritis vorzugehen. Am 18. Juli, also dem 25. Krankheitstage, sollte eine ausgiebige Punction vorgenommen werden, indessen konnten nur 450 Ccm. einer grünlich-gelben, reichliche Eiterkörperchen enthaltenden Flüssigkeit entleert werden, weil das Exsudat ohne bedeutenden Zug mit der Spritze nicht weiter abfliessen wollte. Die Respirationsfrequenz betrug vor und nach der Punction 40 in der Minute. Der Troicart in der Pleurahöhle war frei beweglich, nicht verstopft, offenbar hinderten also schon vorhandene Verlöthungen der Lunge mit ihrer Nachbarschaft ihre Ausdehnung und machten ein weiteres Aussaugen von Flüssigkeit ohne gleichzeitiges Eindringen von Luft in die Pleurahöhle unmöglich. In den physikalischen Symptomen trat nach der Punction keine nennenswerthe Aenderung ein. Dyspnoe und Cyanose erreichten ihr Maximum. 60 Respirationen. Es wird eine bis beinahe zum Angulus scapulae dextrae aufsteigende Dämpfung mit ganz fehlendem Athemgeräusch über derselben verzeichnet.

Da sich also auch eine rechtsseitige Pneumonie oder Pleuritis entwickelt hatte, so schien es desto angezeigter, wenigstens die eine Lunge möglichst ausgiebig von dem auf ihr lastenden Drucke zu befreien. Die Punction hatte offenbar hierzu nicht genügt und so schritten wir am 19. Juli zur Incision, durch welche noch gegen 800 Ccm. Eier entleert wurden. Incision und Nachbehandlung wurden wie gewöhnlich ausgeführt.

Obgleich eine geringe subjective Erleichterung, des freilich immer

noch nicht ganz klar besinnlichen Patienten einzutreten schien, möge man den weiteren Verlauf aus den folgenden Daten entnehmen:

19. Juli. Vor der Incision am Morgen: T. 38,6, P. 132, R. 40. Nach der Incision am Abend: T. 39,0, P. 124, R. 32.

20. Juli.	Morgens:	T. 37,0.	P. 96.	R. 30.
	Abends:	- 38,6.	- 120.	- 36.
21. Juli.	Morgens:	- 37,0.	- 94.	- 28.
	Abends:	- 37,8.	- 116.	- 44.
22. Juli.	Morgens:	- 36,7.	- 96.	- 36.
	Abends:	- 39,0.	- 128.	- 44.

In ganz ähnlicher Weise, sprungweise und unregelmässig, war der Gang der Curve in den nächsten 6 Tagen, ja die Respirationsfrequenz stieg einmal (am 25. Juli) bis auf 64 an. Trotz täglicher Ausspülung mit 1 pCt. Carbolsäurelösung unter Spray, trotz sorgfältiger Desinfection aller Verbandstücke stellte sich eine leichte, an der Braunfärbung des silbernen Catheters kenntliche Zersetzung des Pleurainhaltes ein. Collaps, Cyanose und Herzschwäche nahmen zu, und der Patient ging am 28. Juli, also am 32. Krankheitstage, ohne dass sich die Symptome von Seiten der Lungen noch gesteigert hätten, zu Grunde.

Sectionsdiagnose.

Empyema sinistra. Peribronchitis ulcerosa chronica cascosa later. sinistr. Pneumonia caseosa lobi inferioris dextri. Pleuritis fibrinosa recens dextra.

In beiden letzt beschriebenen Fällen kann man billigerweise die Incision nicht anders denn als ultimum refugium, als letzten und von Vorneherein hoffnungslosen Schritt der Therapie, wenn überhaupt hier von Therapie noch die Rede sein konnte, betrachten. Auf der anderen Seite liess sich doch der operative Eingriff nicht umgehen, denn das eine Mal drängte die fluctuirende Geschwulst, das andere Mal die offenbar ungenügende Entleerung durch die Punction zur Eröffnung der Brusthöhle. Beide Fälle müssten also bei Aufstellung einer Statistik so gut wie die anderen verrechnet werden. Welchen Einfluss sie auf die Mortalitätsziffer ausüben, ist klar, ebenso klar aber, dass dieselbe dann nicht zu Ungunsten des Verfahrens und seiner Handhabung herbeigezogen werden darf.

Ueber einige practische Kunstgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung

von

Demselben.

Als diejenigen Punkte der topographischen Percussion, deren Auffassung und Bestimmung den Hörern die meisten Schwierigkeiten verursachten, hat sich mir während meiner Vorträge über die Lehre von der Percussion und Auscultation die Ermittelung der rechten relativen Herzdämpfung und die Feststellung der Beweglichkeit der Lungenränder gegen Herz und Leber, also die Function des Complementärraumes (Gerhardt) oder Sinus pleurae herausgestellt. Zwei Methoden haben sich dabei stets als besonders brauchbar für die Demonstration dieser Verhältnisse erwiesen, und obgleich ihre Anwendung in der That sehr nahe liegt und von mir seit Langem gelehrt worden ist, scheint sie mir doch in weiteren Kreisen nicht verbreitet, wenigstens finde ich sie nirgends beschrieben und sie war keinem meiner Zuhörer, unter denen viele ältere Collegen, oder meiner hiesigen Freunde bekannt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass, wenn man als absolute Herzdämpfung wirklich nur die Fläche zu bestimmen sucht, mit der das Herz der Thoraxwand unmittelbar anliegt, die grössten Schwankungen in der absoluten Grösse des Organs bei gleichbleibender absoluter Dämpfung und umgekehrt die grösste Aenderung in der absoluten Dämpfung bei gleichbleibender gesammter Herzgrösse vorkommen können, und ein bindender Schluss auf die wahre Grösse des Herzens nur durch die Bestimmung der sogenannten relativen Herzdämpfung, d. h. die Ermittelung der Projectionsfigur der ganzen vorderen Fläche des Herzens auf die Thoraxwand ermöglicht ist. Diese Verhältnisse haben auch bei Gerhardt[1]) ihren

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 3. Auflage. Tübingen 1876. p. 141.

klaren Ausdruck gefunden und er sagt desshalb: „aus diesem Grunde wäre es viel werthvoller, wenn man die ganze Grösse der vorderen Fläche des Herzens durch die Percussion bestimmen könnte. Dies ist jedoch thatsächlich unmöglich, weil, entsprechend den gerundeten und weit von der Brustwand abliegenden Rändern des Herzens, der Uebergang vom vollen zum etwas leeren Schall (d. h. also der Beginn unserer relativen Dämpfung, Ewald) nur ganz allmählig stattfindet, so dass ein Theil des Herzens, auch wenn man nach dem leeren Schall urtheilen will, der Percussion stets entgeht. Genaue Untersuchungen, welche über diesen Gegenstand von Kobelt in Giessen angestellt sind, und zwar in der Absicht, die ganze Grösse des Herzens zu bestimmen, haben ergeben, dass weder die rechte noch die obere Grenze richtig aus dem leeren Schall erkannt werden könne, sondern nur die linke, die ohnehin durch den Herzstoss bezeichnet ist.“

Wir wollen aber doch durch die topographische Percussion des Herzens zweierlei ermitteln, einmal in welcher Ausdehnung das Organ der Thoraxwand anliegt, sodann aber und hauptsächlich wie gross es überhaupt ist. Der Rückschluss von dem Ersten auf das Zweite ist aber nicht immer verlässlich und Gerhardt selbst ist so überzeugt von der Nothwendigkeit der Beantwortung der zweiten Frage, dass er wenige Zeilen hinter dem eben citirten Passus selbst angiebt, von der Bestimmung der relativen Herzdämpfung oder, nach seiner Bezeichnung, der Herzleerheit, Gebrauch zu machen.

Ich muss nun entgegen der Angabe eines so ausgezeichneten Lehrbuches behaupten, dass es in den allermeisten Fällen nicht schwer ist, die relative Herzdämpfung präcise zu ermitteln, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass die gefundene, den Bezirk der relativen Dämpfung umschreibende Projectionsfigur nicht haarscharf der Grenze des in der Tiefe liegenden soliden Organes entspricht, sondern, wie ich mich durch post mortem angestellte Messungen häufig überzeugt habe, selbst bei genauester Percussion und normalen Verhältnissen, noch in einer Fehlerbreite von gegen 1 Centimeter nach Innen oder Aussen davon abweichen kann. Das heisst, wenn man vor dem Tode die Dämpfungsfigur aufzeichnet, und vor der Section durch eingestochene Nadeln in der Tiefe fixirt, so kann es vorkommen, dass die Nadel entweder einen Centimeter nach Innen vom Pericard in's Herzfleisch oder nach Aussen in die Lungensubstanz gedrungen ist, wobei dann freilich die intra vitam doch immer noch etwas andere Lage der Organe unberücksichtigt bleibt.

Gar keiner Schwierigkeit unterliegt unter normalen Verhältnissen die Bestimmung der linken relativen Dämpfung. Wenn man von Aussen nach Innen dem Verlauf der Intercostalräume entsprechend percutirt, so beginnt sie etwa 2—3 Ctm. vom linken Rande der absoluten Dämpfung in der Gegend der Brustwarze und steigt in einer schräg von Aussen nach Innen zur Incisura jugularis verlaufenden Linie genau entsprechend der normalen Lage des Herzens und seiner Adnexe, wie sie im Luschka'schen oder Braune'schen Atlas gegeben ist, auf. Aber auch die rechtsseitige relative Dämpfung, d. h. diejenige Linie, welche den physiologischen und anatomischen Verhältnissen entsprechend nicht den Rand des rechten Vorhofs, sondern den rechten Rand der unmittelbar neben jenem und 1—1½ Ctm. nach Rechts vom rechten Sternalrand verlaufenden Vena cava fixiren soll, lässt sich mit aller Schärfe bestimmen und selbstverständlich zur Erkenntniss der Grösse und Lage des rechten Herzens, welches ja bei jeder Veränderung die Vene vor sich herdrängen oder mit sich ziehen wird, verwerthen.

Nur ist es falsch oder wenigstens nicht für alle Verhältnisse passend, diese Linie immer in Gestalt einer relativen Dämpfung finden zu wollen. Dies hat seinen Grund in dem eigenartigen lauten und vollen Schall des Sternums, der unter Umständen, die rein individuelle zu sein scheinen, so stark ist, dass sobald man von Aussen nach Innen percutirend in die Nähe des Sternums kommt, ein Mitschwingen desselben auch bei leisester Percussion eintreten kann, und der dadurch hervorgerufene Schall die relative Dämpfung entweder ganz aufheben oder sogar ein scheinbares Vollerwerden des Schalles zu Wege bringen kann. Dies findet aber nur in einzelnen Fällen statt, wenn der rechte Rand der Cava sehr dicht neben dem rechten Sternalrande liegt. Dann ist freilich die angegebene rechte Grenzlinie nicht zu ermitteln, aber dann steht auch fest, dass dieselbe entweder dicht am Rande oder unterhalb des Sternums liegt, d. h., dass das Herz nicht nach rechts verschoben oder vergrössert ist. In allen anderen Fällen, besonders bei pathologischer Verbreiterung der Herzdämpfung lässt sich der rechte Herzrand deutlich abgrenzen. Normaler Weise liegt er in einer Linie, welche halbbogenförmig dem rechten Sternalrande aufgesetzt ist, so dass ihre Fusspunkte nach Oben in der Höhe des Ansatzes der 2ten, nach Unten der 5ten Rippe liegen und ihre Kuppe im 3ten Intercostalraum hat. Die horizontale Entfernung von der Medianlinie bis zu dieser Stelle beträgt in der Norm bei nicht excessiv breitem Thorax zwischen 3 und 4 Ctm., die Entfernung von eben diesem Punkte bis zur

Herzspitze 15—17 Ctm. Diese beiden Maasse sind als Ausdruck der Breite des rechten Ventrikels resp. Vorhofs und der Länge des Herzens vom Conus arteriosus bis zur Spitze zu betrachten und im Stande, eine vollkommen klare und richtige Vorstellung von der Grösse und Lagerung des Herzens zu geben. Aber auch unter normalen Verhältnissen ist der Schallunterschied rechts viel schwerer wie links aufzufassen und nur bei sehr gut gewählter Percussionsstärke und ausreichender Elasticität des Anschlages gut erkennbar. In vielen Fällen, in welchen die gewöhnliche Art der Percussion keine den Hörer überzeugende Schalldifferenzen erzeugte, hat mir nun die folgende Methode, die ich zuerst vor einigen Jahren durch mündliche Mittheilung eines Amerikaners gehört habe, von der ich aber nicht weiss, ob und wo sie beschrieben ist, gute Resultate gegeben, und mit ihrer Hülfe haben sich Personen von dem Vorhandensein einer rechtsseitig vom Sternum gelegenen Dämpfung überzeugt, welchen die gewöhnliche Percussion keine brauchbaren Resultate lieferte. Sie fusst auf dem Umstand, dass man den über den Lungen erzeugten Percussionsschall sehr deutlich über der Leber auscultiren kann, wenn man das Stethoskop auf die Leber aufsetzend, gleichzeitig über der rechten Lunge von aussen nach innen dem Verlauf der Intercostalräume folgend percutirt. Man hat dabei den Kopf von der Brustwand abgewendet und sieht nicht wo man percutirt, sondern tappt mit dem Plessimeter dem Verlauf des Intercostalraumes von Aussen nach. Dies erscheint Anfangs unbequem, lässt sich aber sehr leicht einüben und hat den Vortheil, dass man nicht durch das Auge in der Erkennung der Schalldifferenzen beeinflusst wird.

Die Stelle, wo die rechte Herzgrenze ihren Einfluss auf den Lungenschall ausübt, markirt sich dem Ohr mit weit grösserer Deutlichkeit wie unter gewöhnlichen Umständen, der Schall wird hier, besonders im 3ten Intercostalraum, deutlich gedämpft oder in der oben angegebenen Weise geändert. Wir haben oftmals die Probe auf die Richtigkeit dieses Verfahrens theils so angestellt, dass bei abgewandtem Kopf die Uebereinstimmung der auf gewöhnliche Weise erhaltenen Dämpfung mit dem Resultat des eben beschriebenen Verfahrens geprüft wurde, theils aber eine ganze Reihe von Zuhörern immer den Punkt angeben mussten, wo sie die erwähnte Schallveränderung hörten, wenn sie entweder selbst percutirten und auscultirten oder die Percussion eines Andern zu auscultirten versuchten.

Die auf diese Weise erlangten Resultate stimmten durchaus überein, und als ein Beweis der Möglichkeit, die rechte relative Herzgrenze zu bestim-

men und der Brauchbarkeit der eben beschriebenen Methode, kann es wohl gelten, dass man auf jede Weise die Verlagerung eines gesunden, leicht beweglichen Herzens nach Rechts oder Links bei entsprechender Seitenlage damit erkennen kann. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass wir uns häufig post mortem von der Richtigkeit unserer Grenzbestimmung durch eingesenkte Nadeln überzeugen konnten, will aber auch hier noch einmal an die oben angegebene Fehlerbreite solcher Bestimmungen erinnert haben.

Der zweite Punkt, welchen ich in Kürze anführen wollte, ist die Ermittelung der Lungenverschiebung gegen die Leber oder die rechte und linke Herzgrenze. Während unter gewöhnlichen Umständen Nichts leichter ist, als das Lauterwerden des Schalles an der oberen Lebergrenze oder über der relativen Herzdämpfung bei tiefen Inspirationen zu constatiren und damit also den Beweis zu führen, dass sich der Sinus pleurae ausweitet und die Verschiebbarkeit der Lungen nach allen Richtungen hin ermöglicht ist, kann dies unter gewissen Verhältnissen bei ungenügender Inspiration, bei sehr dickem Fettpolster oder stark entwickelter Musculatur, bei starkem Meteorismus u. A. recht schwierig werden. Dann führt oftmals noch ein Verfahren zum Ziel, welches auf dem Gesetz der Schwellenwerthe, dem psychophysischen Gesetze beruht. Bekanntlich ist der Reizzuwachs, welcher eine Empfindung auslöst, stets der schon vorhandenen Reizgrösse proportional, d. h. je stärker ein Reiz ist, um so mehr muss er verstärkt werden, wenn eine Verstärkung wahrgenommen werden soll, und die niedrigste überhaupt wahrnehmbare Reizstärke, der sogenannte Schwellenwerth, muss, weil sie sich plötzlich aus dem Negativen ins Positive wendet, bei kleinster Reizstärke den grössten Empfindungszuwachs, nämlich den aus dem Nichts in Etwas, geben. Auf unsern Fall übertragen, heisst dies, dass man an den besagten Grenzen weit leichter hören wird, ob bei tiefer Inspiration überhaupt ein Schall auftritt, wenn vorher keiner da war, als wenn man den Zuwachs eines schon vorhandenen Schalles zu ermitteln sucht. Wenn man also an denjenigen Stellen, wo man die besagte Schalländerung untersuchen will, bei gewöhnlicher Respiration so leise percutirt, dass man nur den Eigenschall des Plessimeters und selbst diesen nur ganz schwach oder gar nicht zu hören bekommt, am Besten, wenn man ganz leise mit Finger auf Finger percutirt und das Ohr in die Nähe der percutirten Stelle bringt, so tritt, natürlich die gleichbleibende Stärke der Percussion vorausgesetzt, plötzlich ein, wenn auch schwacher, aber deutlich wahrnehmbarer Lungenschall un-

ter allen Umständen auf, wo überhaupt eine grössere Luftschicht durch die tiefe Inspirationsbewegung unter das Plessimeter strömt und man kann sich leicht durch Vergleiche davon überzeugen, dass die so gewonnene Empfindung intensiver ist, stärker zum Bewusstsein kommt, als der durch stärkere Percussion bei bereits vorhandenem Schall erzeugte Zuwachs, also auch noch percipirt werden wird, wenn letzterer keinen erkennbaren Eindruck mehr hinterlässt. Auch dies Verfahren habe ich oft und mit Erfolg demonstriren können.

Ich will nur anhangsweise noch bemerken, dass die Verschiebung der Lungenspitzen bei tiefer Inspiration nach oben, wie sie vielfach behauptet wird, sich weder auf diese noch auf die gewöhnliche Weise erkennen lässt. Es ist dies auch ganz unmöglich, weil die anatomischen Verhältnisse den Lungenspitzen keine Verschiebung nach Oben, sondern nur eine Aufblähung nach den Seiten zu erlauben. Dagegen kann man immer, wie ich dies stets gethan habe und wie es auch von Rosenbach [1]) jüngsthin angegeben worden ist, das Voller- und Höherwerden des Schalles bei tiefer Inspiration in der Fossa supraclavicularis constatiren.

Noch deutlicher wird dies, wenn man statt in der Fossa supraclavicularis direct mit dem Percussionshammer oder Finger das Schlüsselbein selbst anschlägt, nebenbei gesagt, wie oftmals erprobt wurde, das feinste Reagens zur Erkennung beginnender Infiltration oder Insufficienz der Lungenspitzen.

Weit unbeständiger und zum Theil gar nicht nachweisbar schienen uns die anderen an der bezeichneten Stelle von Rosenbach angegebenen Schallwechselverhältnisse des Thorax bei tiefer Inspiration zu sein. Ueber eine Reihe in dieser Richtung ausgeführter Beobachtungen wird demnächst Herr Waetzold berichten.

---

1) Beiträge zur Lehre vom Percussionsschall des Thorax. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XVII. p. 610.

III.

Klinische und experimentelle Beobachtungen

von

Prof. Dr. med. **Hermann Eichhorst**

in Jena,

ehemalig. Assistenzarzt an der Königl. Universitätsklinik.

I. Zur Lehre von der Resorptionsfähigkeit und Secretion der Galle.

Die Erfahrungen über die Ausscheidung der Galle und über andere Eigenschaften, welche diesem für den Haushalt unseres Körpers so überaus wichtigen Sekret zukommen, sind — wenigstens was den Menschen angeht — fast gleich Null. Man hat offenbar arge Missgriffe gethan, wenn man Beobachtungen, welche durch den physiologischen Versuch am Thierkörper gewonnen wurden, direkt auf den Menschen übertragen hat, und es ist hieraus ein für den Kliniker leicht verzeihlicher Irrthum entstanden, dass er sich über mannigfache hierher gehörige Vorgänge eine falsche Vorstellung gebildet zu haben scheint. Die Gelegenheit am Menschen selbst Beobachtungen anzustellen, bietet sich nicht übermässig häufig, und hierzu kommt noch, dass man diese Gelegenheit nicht selten hat unbenutzt vorübergehen lassen.

Schon über die Menge der während eines Tages von der Leber des Menschen producirten Galle finden sich in der Litteratur sehr wechselnde Angaben vor. Während Albrecht v. Haller die tägliche Gallenmenge auf 24 Unzen taxirte, setzte sie Bianchi auf 1 Unze herab. Auf die gewagte und unbewiesene Reflexion hin, dass sich die Gallenblase täglich vier Male entleeren, und dass dieselbe durchschnittlich 48 Grm. Flüssig-

keit fasse, glaubte Bouisson[1]) die tägliche Quantität auf 192 Grm. schätzen zu können. Auch Blondlot[2]) dürfte kaum der Wahrheit näher gekommen sein, wenn er aus vergleichenden Untersuchungen an Hunden mit Gallenfisteln dieselbe auf 200 Grm. pro Tag für den Menschen bestimmte. Bemerkenswerth erscheint es, dass man auf ähnliche Versuche hin, welche in neuerer Zeit von Bidder und Schmidt[3]) einerseits und von Kölliker und Müller[4]) andererseits an Hunden in einer exacteren Weise ausgeführt wurden, zu viel zu grossen Maassen gelangt ist. Wenn ein Hund — so hat man deducirt[5]) — nach den experimentellen Erfahrungen der eben genannten Autoren pro 1 Kilogramm Körpergewicht etwa 30,0 Galle täglich producirt, so müsste sich die tägliche Gallenquantität bei einem erwachsenen Menschen von 60 Kilogramm Körpergewicht auf 1800 Grm. belaufen.

Bestimmungen für die tägliche Menge der Gallenausscheidung am Menschen selbst, welche einigermassen auf Genauigkeit Anspruch machen dürfen, lassen sich offenbar nur dann ausführen, wenn man es mit Gallenfisteln zu thun hat, welche frei zu Tage liegen, und bei denen zu gleicher Zeit der Abfluss der Galle in den Darm mehr oder minder vollkommen aufgehoben ist. Leicht begreiflich ist es, dass sich diese Bedingungen nur selten mit einander vereint finden, und es kann im Grunde genommen nicht Wunder nehmen, dass Beobachtungen, welche hierher gehören, überaus sparsam sind. Erst in den ganz letzten Jahren ist der Anfang gemacht worden, eine sehr fühlbare Lücke des Wissens auszufüllen. So beschrieb Ranke[6]) einen Fall von Leberlungenfistel, welche bei einem Manne in Folge von Echinococcus entstanden war. Zu einer Zeit, in welcher der ungefärbte Koth bewies, dass der Zufluss der Galle zum Darm behindert war, flossen im Durchschnitt 652 Grm. Galle während eines Tages ab. Unter sehr nahe verwandten Umständen wurden von Westphalen[7]) Bestimmungen gemacht, bei denen er die tägliche

1) Vergl. Frerichs, Die Verdauung. (Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. Braunschweig 1846. Bd. III. p. 832, 833).

2) Blondlot, Essai sur les fonctions du foie et des ses annexes. Paris 1846.

3) Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Leipzig und Mitau 1852.

4) Kölliker und Müller, Würzburg. Verhandl. Bd. V.

5) Vergl. Wundt, Lehrb. d. Physiologie des Menschen. Erlangen 1868. Aufl. II. p. 211.

6) J. Ranke, Die Blutvertheilung und d. Thätigkeitswechsel d. Organe. Leipzig 1871.

7) H. Westphalen, Ein Fall von Gallenfistel. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 11. 1873. p. 588—604.)

Gallenmenge von 453,1 bis 566,7 Grm. schwanken und im Mittel 498,85 Grm. betragen sah. Endlich hat Hertz [1]) noch eine Mittheilung gemacht, nach welcher bei einem 28jährigen Mädchen in Folge von Steinen eine Gallenfistel zu Stande kam, und durchschnittlich 532 Ccm. Galle täglich aus der Fistelöffnung abflossen. Nicht zu vergessen ist es, dass diese Zahlen auf eine mathematische Genauigkeit keinen Anspruch erheben dürfen, da man es mit Personen zu thun hat, welche bereits vor dem Zustandekommen der Fistel krank gewesen waren und auch noch während der Beobachtung als krank zu betrachten waren, allein andererseits lässt sich eine gewisse Uebereinstimmung in den Werthen der verschiedenen Autoren unzweifelhaft erkennen. Auch sei an diesem Orte an eine Erfahrung von Murchison [2]) erinnert, welcher bei einer vierzigjährigen Dame zu einer Zeit, wo dieselbe sehr wenig Nahrung zu sich nahm, nicht viel unter 2 Pinten Galle am Tage aus einer Fistel aufsammeln konnte.

Im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen ist es interessant zu erfahren, dass es den Anschein hat, als ob die Gallenproduction beim Menschen mitunter völlig aussetzen könne. Leider sind die Erfahrungen über diesen Punkt sehr gering. Stabell [3]) berichtet von einer 21jährigen Dienstmagd, welche an Ascites erkrankt war, und bei welcher zu gleicher Zeit die Faeces für längere Zeit entfärbt waren, ohne dass dabei ikterische Verfärbung der Haut oder Gallenfarbstoffgehalt des Urins nachweisbar waren. Auch Winge soll eine ähnliche Beobachtung in einem Falle von Lebercirrhose gemacht haben. Die Beobachtung, welche diesen Zeilen zu Grunde liegt, wird gleichfalls den Beweis liefern, bis auf ein wie erstaunlich niedriges Maass die Gallenproduction herabsinken kann, ohne dass dabei das Leben in augenblicklicher, direkter Gefahr steht. Bevor auf diesen Gegenstand genauer eingegangen wird, sei es gestattet auf einen anderen Punkt aufmerksam zu machen, welcher für die Zukunft einer umständlichen Berücksichtigung bedürftig erscheint.

Es hat sich seit langer Zeit die Ansicht fortgepflanzt, als ob sehr viele Stoffe, welche dem Körper durch den Darm zugeführt werden, innerhalb der Leber durch die Galle theilweise ausgeschieden werden. Bei

---

1) J. Hertz, Ein Fall von Gallenfistel in den Bauchdecken bedingt durch Durchbruch von Gallensteinen. (Berliner Klin. Wochenschrift. 1873. No. 14.)

2) C. Murchison, Biliary fistula in the abdominal parietes dischargingbile. (Transact of the path. Soc. XXII. 1871. p. 152.)

3) Stabell, Mangelfuld Galdesecretion uden icterus. (Norsk. Magaz. f. Lägevid. Bd. 24. Vergl. Centralbl. f d. Med. Wiss. Hag 1871. p. 559.)

den sehr nahen Beziehungen, welche das Gebiet der Pfortader zwischen der Leber und dem Darmkanal herstellt, ist es leicht verständlich, wie sich diese Anschauung entwickeln konnte. Dieselbe ist auf die Therapie und vornehmlich auf die Vorstellung, in welcher Weise die Arzeneimittel wirken, nicht ohne Einfluss geblieben, und unter Anderen war es Budd [1]), welcher von der Idee ausging, dass die Mehrzahl der Mittel, welche die Secretion der Galle vermehren, theils verändert, theils unverändert in dieselbe übergehen und mit ihr den Organismus verlassen.

Mit den wissenschaftlichen, d. h. mit experimentellen Beweisen, welche zu Gunsten dieser Anschauung sprächen, steht es herzlich schlecht. Auch muss besonders berücksichtigt werden, dass die vorliegenden Erfahrungen alt und vornehmlich am Thierkörper gewonnen sind. Millon [2]) giebt an, dass sich Antimon nach fortgesetzter Anwendung der Lebersubstanz und Galle beigeselle; Bertozzi, Heller und Gorup-Besanez [3]) haben Kupfer in der Galle wiedergefunden und Frerichs [4]) beobachtete, dass Arsenik, welcher dem Organismus gereicht wird, für längere Zeit in der Leber und in ihrem Sekret nachzuweisen ist. Sehr interessant sind die Erfahrungen von Autenrieth und Zeller [5]). Wurden Thiere mit Merkur eingerieben, so konnte man in ihrer Galle das Quecksilber nachweisen. Endlich hat noch Bouisson [6]) gefunden, dass die färbenden Stoffe des Körpers in die Galle übergehen. Von sehr vielen anderen Mitteln ist ein Uebergang in die Galle behauptet worden, ohne dass man es der Mühe für werth erachtet hat, denselben sicher nachzuweisen, und ist unter Andern das Jod, welches in diese Masse von Mitteln gehört.

Erfahrungen, welche bei Gelegenheit von Untersuchungen gewonnen wurden, welche in erster Linie histologische Zwecke verfolgten, hätten darauf aufmerksam machen können, dass sich die Leber Stoffen gegenüber, welche in ihrer Blutbahn kreisen, sehr wählerisch verhält. Chrzonszczewski [7]) injicirte in die Vena jugularis lebender Hunde Karmin,

---

1) Vergl. Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846. p. 296.

2) Millon, Ann. d. Chim. et d. Physique. 1847.

3) Vergl. Frerichs, Die Verdauung. (Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. III. Abth. I. 1846. p. 827.)

4) Frerichs, ibid.

5) Autenrieth und Zeller, Vergl. Beil's Archiv Th. VIII. p. 252.

6) Bouisson, ibid. p. 303.

7) N. Chrzonszczewski, Zur Anatomie und Physiol. d. Leber. (Centralbl. f. d. Med. Wissenschaft. 1864. No. 38.)

Anilinblau, Berliner Blau und andere farbige Substanzen und sah dabei, dass dieselben unter keinen Umständen von der Leber ausgeschieden wurden, sondern ohne Aufenthalt das Blutgefässsystem dieses Organes passirten. Ganz anders verhielten sich Fuchsin und Indigocarmin. Diese beiden Farbstoffe gingen sehr schnell in die Galle über, und bekannt ist es, dass es mit Hülfe dieser Methode gelang, die Gallengänge bis zu ihren feinsten Verästelungen hin zu verfolgen.

Im Anschluss hieran ist es interessant zu erfahren, dass Westphalen Chinin und Kalomel, welches er seinem Kranken gereicht hatte, in der Galle nicht wiederfinden konnte. Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass das Kalomel die Gallensekretion nicht vermehrte, ebensowenig als dieselbe nach dem reichlichen Genuss von Wasser stieg, obschon unter diesen Umständen die Harnmenge beträchtlich zunahm. Sehr zu bedauern ist es, dass Westphalen aus äusserer Veranlassung die Untersuchung nach dieser Richtung hin nicht fortsetzen konnte, zumal sich auf seine Angabe im Wesentlichen Alles das beschränkt, was man über die Resorption von der Galle des Menschen weiss.

Aus diesem Grunde wird es vielleicht verzeihlich erscheinen, wenn der Versuch gewagt wird, an dieser Stelle einige fragmentarische Experimente am Menschen mitzutheilen, welche möglicherweise unser Wissen in etwas erweitern und die Vorstellungen modificiren könnten. Die geringe Ausdehnung der Untersuchung wurde leider durch die Beobachtung selbst erzwungen. Dieselbe mag, zumal ihre Entwickelung nicht ganz ohne Interesse ist, zunächst hier ihren Platz finden.

Krankenbeobachtung.

Anamnese.

Johanna Fink, 62 Jahre alt, Instrumentenmacherfrau, wurde am 15. Juni 1875 auf die Frauenabtheilung des Universitätsklinikums aufgenommen. Sie macht einen etwas schwachsinnigen Eindruck und bringt über ihre Vergangenheit nicht sehr ausführliche, oft unzusammenhängende und lückenhafte Angaben vor, so dass man die Anamnese theilweise nach den Aussagen ihrer Angehörigen zusammenstellen musste.

Sie soll in ihrer Jugend und überhaupt bis vor drei Jahren völlig gesund gewesen sein. In der Mitte der Zwanziger heirathete sie und machte dann fünf normale Wochenbetten durch. Die Kinder leben sämmtlich und

sind gesund. Die Menstruation hat seit dem 42. Lebensjahre ohne besondere Beschwerden aufgehört.

Seit drei Jahren hat sie drei Male an Gelbsucht gelitten. Zum ersten Male wurde sie im Sommer 1873 für eine Woche lang gelbsüchtig. Das zweite Mal zog sich die Krankheit vom Anfang Juli bis Ende September 1874 hin, und zum letzten Male endlich wurde sie vom Januar bis zum April 1875 an Ikterus ärztlich behandelt. Es wurde ihr bei der letzten Attaque von dem behandelnden Arzt gesagt, dass eine Entzündung der Leber den Grund zu ihrem Leiden abgegeben habe. Alle drei Anfälle sollen in ihrem Anfang und in ihrem Verlauf eine auffällige Uebereinstimmung gezeigt haben. Ohne dass sich die Kranke einer besonderen Schädlichkeit ausgesetzt hatte, stellten sich heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen ein. Dieselben traten anfallsweise auf und waren häufig mit einem kräftigen Schüttelfrost und mit Erbrechen verbunden. Sehr bald färbten sich die Hautdecken gelb, und es soll die Sättigung der Farbe eine so tiefe gewesen sein, dass die Patientin Tage und Wochen lang schwarzgelb ausgesehen hat. Auf Urin und Faeces wurde nicht geachtet und das Abgehen von Steinen im Stuhl zu keiner Zeit beobachtet. Die Schmerzen und Fröste haben eine gewisse Regelmässigkeit innegehalten, so dass die Kranke sowohl, als auch ihre Verwandten übereinstimmend behaupten, dass die Gelbsucht mit einem „täglichen kalten Fieber" verbunden gewesen sei und erst einige Zeit nach dem Verschwinden des Fiebers aufgehört habe.

Vom April bis zum 12. Juni d. J. hat sich die Kranke vollkommen gesund gefühlt. Sie war dabei von so vortrefflichem Kräftezustand, dass sie noch vor 8 Tagen einen Weg von über einer halben Meile zu Fuss zurücklegen konnte.

Am 12. Juni bemerkte sie beim Ankleiden eine etwa Thalergrosse, schwarzverfärbte Hautstelle, welche sich ohne nachweisbare Ursache und ganz ohne Beschwerden in geringer Entfernung vom rechten unteren Brustkorbrande ausgebildet hatte. Trotzdem ging die Patientin an diesem Tage noch ihrer häuslichen Beschäftigung nach. Bereits am Abend hatte sich die missfarbige Veränderung der Haut bis zur Grösse eines Handtellers ausgedehnt und während der darauf folgenden Nacht war sie noch weiter seitlich und abwärts gegangen. Die Kranke blieb von nun an dauernd zu Bett. Sie hatte dabei keine besonderen Beschwerden, fröstelte und fieberte nicht, nur verlor sie den Appetit und fühlte sich etwas matt. Schon am 15. Juni hatte sich die beschriebene Hauterkrankung über den

grösseren Theil der rechten Bauchseite ausgebreitet, und es erfolgte am Abend dieses Tages die Aufnahme in das Krankenhaus der Charité.

Status praesens.

15. Juni 1875. Abends T. 36,0° C. P. 72. R. 20.

Patientin ist eine ziemlich kleine und sehr abgemagerte Frau, von schlankem und gracilem Knochenbau, schlaffer und theilweise geschwundener Muskulatur und atrophischem Fettpolster. Die Haut ist sehr trocken und spröde und zeigt an keiner Stelle eine gelbe Verfärbung; auch die Conjunctiva sclerae ist völlig weiss.

Die Kranke nimmt andauernd Rückenlage ein und wechselt dieselbe nicht, theils weil sie sich sehr matt fühlt, theils weil sie in der Seitenlage Schmerzen im Leibe empfindet.

Der Gesichtsausdruck ist leidend. Das Sensorium vollkommen frei. Eine Temperaturerhöhung der Haut ist dem Gefühle nach nicht vorhanden. Der Puls schlägt regelmässig und langsam an; dabei ist er hart, voll und leicht dicrot. Die Athmung erfolgt unbehindert und hält einen costalen Typus inne. Keine Oedeme.

Auf beiden Unterschenkeln finden sich einige alte, etwas vertiefte und strahlig eingezogene Hautnarben, welche von aufgebrochenen Krampfadern herrühren sollen. Die grossen Hautvenen der unteren Extremitäten sind sehr erweitert, namentlich linkerseits, vielfach geschlängelt und man fühlt in ihnen an vielen Punkten runde, harte, steinige, kugelige Körper durch.

Die subjectiven Beschwerden beziehen sich auf Schmerzen im Leibe, welche sich erst seit der letzten Nacht eingestellt haben. Diese Schmerzen sollen andauernd bestehen und sich vornehmlich auf einen bestimmten Punkt unterhalb des Brustkorbes rechts lokalisiren. Auch hat die Kranke in der letzten Nacht zum ersten Male nicht schlafen können und klagt über ein Gefühl von Unruhe. Seit mehreren Tagen schon liegt der Appetit völlig darnieder und es hat sich Widerwillen gegen jegliche Speise eingestellt. Daneben besteht grosses Schwächegefühl.

Das Gesicht erscheint gut gefärbt. Die Wangen sind etwas eingefallen (doch fehlen der Kranken sämmtliche Zähne). Zunge feucht und rein.

Der Thorax ist lang gebaut und gegen Druck resistent. Intercostalräume breit. Der Percussionsschall sowohl vorn als auch hinten beiderseits gleich, laut, tief und nicht tympanitisch. Man hört überall über den Lungen normales vesiculäres In- und unbestimmtes Exspirium.

Die Herzdämpfung erscheint etwas klein. Bei jeder Exspiration wird der Spitzenstoss des Herzens im vierten linken Intercostalraum, etwa in der Parasternallinie sehr deutlich sichtbar. Er ist weder hebend, noch breit und resistent. Die Herztöne werden an allen Punkten laut, kurz und rein gehört; auch ist keiner von ihnen besonders accentuirt.

Zwei reine Töne in der Carotis.

Das Abdomen ist nicht unbedeutend gewölbt. Die Bauchdecken sind auf der rechten Seite in ausgedehntem Maasse schwarzgrün verfärbt und gewähren für Auge und Hand den Eindruck, als ob man es mit einem völlig verkohlten Gewebe zu thun habe. Oben erreicht die erkrankte Haut mit einer leicht bogenförmig gekrümmten Grenze die unteren Rippen, nach innen schliesst sie sehr genau mit der Mittellinie ab, nach unten reicht sie bis zum Ligamentum Pouparti dextrum und nach hinten dehnt sie sich bis dicht vor die rechte Axillarlinie aus. Die Grenze zwischen der gesunden und erkrankten Haut ist überall sehr scharf ausgesprochen und es tritt dieselbe um so deutlicher hervor, weil die erkrankte Haut leicht eingesunken und die angrenzende gesunde ein wenig wallartig erhoben erscheint. Die Sensibilität der Haut ist über dem soeben bezeichneten Bezirk vollkommen erloschen. Druck auf die erkrankten Bauchdecken ruft nur an einer umschriebenen Stelle sehr heftige Schmerzen hervor, welche etwa der Gegend der Gallenblase entsprechen dürfte. Zu gleicher Zeit wölben sich hier die schwarzgrünen Massen nach Vorne vor und bieten ein eigenthümlich schwappendes Fluctuationsgefühl dar.

Die Leberdämpfung nimmt oben dicht unter der fünften rechten Rippe ihren Anfang, erscheint nicht vergrössert und schliesst unten in der Medianlinie etwa 3 Finger breit unterhalb des Nabels ab. Die Percussion der Leber ist, selbst wenn sie mässig stark ausgeführt wird, unempfindlich. Der Palpation ist das Organ nicht zugänglich.

Die Milzdämpfung hält sich innerhalb der normalen Grenzen.

Freier Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle kann nicht nachgewiesen werden.

Die Patientin hustet nicht und wirft auch nicht aus.

Der Urin besitzt eine leicht röthlich gelbe Farbe, erscheint etwas trübe, enthält aber weder Eiweiss noch Zucker oder Gallenfarbstoff. Er reagirt schwach sauer, zeigt ein spec. Gewicht von 1013 und soll nur in sparsamer Menge gelassen werden.

Es ist seit 4 Tagen kein Stuhl erfolgt, und man verordnet aus diesem Grunde ein Klysma. Sehr bald werden einzelne sehr harte Faecal-

massen entleert, welche auffällig wenig gefärbt — fast thonfarben erscheinen.

Ordo. Decoct cort. Chin. 10,0 (100).
Vin. Gallic. rubri 80,0.
Syrup. cort. Aurant. 20,0.
2stdl. 1 Esslöffel.

Krankheitsverlauf.

16. Juni 1875.

Während der verflossenen Nacht hat die Kranke sehr gut geschlafen, doch bemerkt man heute frühmorgens, dass die Bauchdecken mit einer tiefgelben Flüssigkeit bedeckt sind, welche zum Theil auf die Bettunterlage abgeflossen ist. Man notirt heute:

Morgens: T. 36,3° C. P. 80. R. 20.
Abends: - 37,0° C. - 102. - 24.

Bei einer genaueren Untersuchung ergiebt sich, dass die im Vorigen beschriebene fluctuirende Stelle über den Bauchdecken geplatzt ist und einen langen, klaffenden, kreuzförmigen Riss zeigt. Mit dem Finger und mit der Sonde gelangt man von hier aus unter die abgestorbenen Bauchdecken hinein und kann ohne Widerstand bis zur Grenze zwischen normalem und erkranktem Gewebe vordringen. Auf einen sehr gelinden Druck fliessen in einem lebhaften Strom 100 Ccm. einer goldgelben und etwas zähen Flüssigkeit ab, welche fast vollkommen klar erscheint. Dieselbe reagirt schwach, aber deutlich alkalisch und wird mit Leichtigkeit als Galle nachgewiesen.

Nachdem der Druck etwas gesteigert wird, kommt ein zwar gallig gefärbtes, aber reichlich mit nekrotischen Fetzen und Eitermassen vermengtes Fluidum zum Vorschein, dessen Menge gleichfalls auf 100 Ccm. bestimmt wird. Dasselbe besitzt einen überaus unangenehmen und deutlich fäkulenten Geruch, doch konnten bei der mikroskopischen Untersuchung keine Speisereste in demselben nachgewiesen werden.

Die Kranke hat keine besonderen Beschwerden und ist in der Ruhelage schmerzfrei.

Im Uebrigen keine objective Veränderung.

Urin 700 Ccm., hellgelb, ohne Gallenfarbstoff.

Kein Auswurf.

Kein Stuhl.

Ordo. Verband auf die Wunde, sonst ordo idem.

17. Juni 1875. Morgens: T. 36,3° C. P. 80.
Abends: - 38,2° C. - 98.

Während der Nacht sind wiederum reichliche, gallig gefärbte, eitrige und nekrotische Massen aus der Wunde abgeflossen, deren Menge sich nicht mehr berechnen liess. Aehnliche werden bei der Visite theils durch Druck, theils durch Irrigation entfernt. Der fäkale Geruch derselben ist fast verschwunden und Theile aus der aufgenommenen Speise können auch heute in ihnen nicht aufgefunden werden.

Die Wunde in den Bauchdecken hat sich nach jeder Richtung hin beträchtlich vergrössert, und es liegen im Grunde derselben blassröthliche Fascikel der Bauchmuskeln frei zu Tage.

Der Schlaf ist gut gewesen, und der Appetit etwas lebhafter geworden.

Im Uebrigen Alles wie gestern. Am Nachmittage werden die Bauchdecken, soweit sie abgestorben sind, mit der Scheere abgetragen. Hierauf erkennt man, dass dieselben von den Fascien der Bauchmuskeln völlig abgehoben sind, und dass die letztern sauber und wie anatomisch präparirt erscheinen. Sehr scharf hebt sich die Grenze des rechten Rectus abdominis gegen den M. obliquus externus ab, und man bemerkt hier in der Höhe des Nabels eine etwa linsengrosse Oeffnung, aus welcher einige Tropfen einer klaren, galligen Flüssigkeit heraussickern. Die Sonde kann durch diese Oeffnung 5 Ctmtr. tief vorgeschoben werden. Hierbei gelangt sie in eine sich nach hinten etwas erweiternde Höhle hinein, welche nach unten, hinten und seitlich glatte, nachgiebige Wände besitzt. Nach oben dagegen ist die Wand resistent, höckrig, doch bieten die einzelnen Erhabenheiten eine glatte Oberfläche dar. Nachdem die Sonde herausgezogen ist, fliessen aus der Oeffnung kaum 3 Ccm. klarer Galle ab von sehr schwach alkalischer Reaction.

Es wird auf die Fistelöffnung ein leicht comprimirender und fest schliessender Verband aufgelegt und im Uebrigen dasselbe therapeutische Verhalten wie vordem beobachtet.

18. Juni 1875. Morgens: T. 36,8° C. P. 88.
Abends: - 37,0° C. - 54.

Die Fistelöffnung liegt frei vor Augen, und nach Abnahme des Verbandes entleeren sich aus derselben in lebhaftem Fluss 5 Ccm. einer etwas zähen, aber völlig klaren galligen Flüssigkeit. Um die Mittagszeit und am Abend wird der Verband von Neuem absichtlich gelüftet, und man fängt an diesem Tage im Ganzen 15 Ccm. reiner Galle auf. Das gallige

Fluidum reagirt heute neutral und giebt ausgezeichnete Reactionen auf Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Es enthält keinen Zucker und lässt beim Stehen kein Sediment zu Boden fallen.

Die Fascien der Bauchmuskeln auf dem Grunde des ausgedehnten Substanzverlustes der Haut sind rein geblieben und eine Flächenzunahme des letztern hat nicht stattgefunden.

Trotz der sehr geringen Menge ausgeflossener und sorgsam aufgesammelter Galle sind die Skleren und Hautdecken von normaler Farbe und zeigen an keiner Stelle ein ikterisches Kolorit. Der Urin beträgt heute 630 Ccm., ist goldgelb, klar, besitzt ein spec. Gewicht = 1010 und enthält keinen Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, keinen Zucker. Der Stuhl erfolgt heute spontan. Derselbe ist sehr fest, vollkommen thonfarben und enthält keine nachweisbaren fremden Bestandtheile.

Das subjective Befinden ist gut. Die Patientin ist bei guter Stimmung, hat keine Schmerzen, schläft gut und hat besseren Appetit bekommen. Auch fühlt sie sich jetzt etwas kräftiger. Das Sensorium ist andauernd frei. Die Kranke ist lebhafter und nimmt an Allem, was um sie geschieht, Antheil.

Die Zunge ist trocken, aber vollkommen rein.

An den Lungen und am Herzen können nicht Veränderungen nachgewiesen werden.

Der Puls fühlt sich gut gespannt an, ist mässig voll, hoch und doppelschlägig. Die Athmung unbehindert und von rein kostalem Typus. Keine Oedeme. Kein Auswurf.

Auch an den Organen der Bauchhöhle hat sich nichts verändert.

Ordo. Inf. fol. Trifol. fibrin. 1,0 (100).
Vini Gallic. rubr. 80,0.
Syrup. simpl. 20,0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Vom 18. Juni bis zum 9. Juli blieb das objective und subjective Befinden der Kranken im Wesentlichen so, wie es im Vorigen geschildert worden ist, nur wurden an einigen wenigen Tagen geringe Fiebertemperaturen verzeichnet. Es wurde diese Zeit dazu benutzt, Beobachtungen über die Aufnahme von Medicamenten und anderen leicht nachweisbaren Substanzen in die Galle des Menschen anzustellen, obschon der vorliegende Fall, wie leicht begreiflich erscheint, nicht als der für solche Versuche geeignetste gelten konnte. Es wird über diese Untersuchung weiter unten im Zusammenhang berichtet werden. An dieser Stelle mag eine

kleine Tabelle einen Platz finden, welche die wesentlichen Daten aus der angegebenen Zeit übersichtlich geben wird.

Datum.	Temperatur der Axelhöhle. ° C.	Puls.	Menge d. aufgesammelten Galle in Ccm.	Reaction.	Urinmenge in Ccmtr.	spec. Gewicht des Urins.	Stuhl.	Bemerkungen.
18. 6. 75.	Morg. 36,8 Abds. 37,0	88 84	15	Neutral.	630	1010	1	Versuch mit Acid. salicylic. per Os gereicht.
19. 6. 75.	Morg. 36,8 Abds. 37,0	84 86	20	Neutral.	600	1012	0	
20. 6. 75	Morg. 36,6 Abds. 38,4	94 98	18	Schwach alkalisch.	620	1012	0	
21. 6. 75.	Morg. 36,0 Abds. 36,5	84 88	15	Schwach alkalisch.	710	1011	0	
22. 6. 75.	Morg. 36,0 Abds. 37,2	80 90	20	Alkalisch.	645	1010	0	Versuch mit Acid. salicylic. per Clysma gereicht.
23. 6. 75.	Morg. 36,4 Abds. 36,6	94 86	23	Neutral.	?	?	0	
24. 6. 75.	Morg. 36,5 Abds. 38,2	108 112	?	?	?	?	1	
25. 6. 75.	Morg. 36,7 Abds. 37,8	102 106	25	Neutral.	830	1013	0	
26. 6. 75.	Morg. 36,3 Abds. 37,9	96 104	18	?	800	?	1	Versuch mit gelbem Blutlaugensalz per Os gereicht.
27. 6. 75.	Morg. 37,4 Abds. 38,0	96 102	?	?	?	?	4	
28. 6. 75.	Morg. 36,0 Abds. 38,0	96 98	17	Schwach alkalisch.	725	1012	1	Versuch mit gelbem Blutlaugensalz per Clysma gereicht.
29. 6. 75.	Morg. 36,0 Abds. 39,5	90 120	22	Neutral.	900	1010	2	
30. 6. 75.	Morg. 36,5 Abds. 38,6	88 108	14	Neutral.	?	?	0	
1. 7. 75.	Morg. 36,5 Abds. 38,9	102 112	16	Neutral.	730	1012	0	
2. 7 75.	Morg. 36,5 Abds. 38,7	96 102	?	?	910	1011	2	Versuch mit Zucker per Os gereicht.

Datum.	Temperatur der Axelhöhle. ° C.	Stuhl.	Menge d. aufgesammelten Galle in Ccm.	Reaction.	Urinmenge in Ccmtr.	spec. Gewicht des Urins.	Stuhl.	Bemerkungen.
3. 7. 75.	Morg. 37,5 Abds. 38,9	108 120	19	Neutral.	650	1013	2	
4. 7. 75.	Morg. 36,8 Abds. 38,4	96 102	23	Neutral.	820	1014	2	
5. 7. 75.	Morg. 38,6 Abds. 38,7	96 96	19	Neutral.	Nicht bestimmt.		2	
6. 7. 75.	Morg. 36,4 Abds. 38,3	102 108	15	Neutral.	1000	1010	0	Versuch mit Zucker per Clysma gereicht.
7. 7. 75.	Morg. 35,9 (?) Abds. 37,5	96 112	18	Alkalisch.	940	1010	2	
8. 7. 75.	Morg. 35,5 (?) Abds. 37,6	96 108	5(?)	Alkalisch.	830	1013	1	Versuch mit Chin. muriat. per Os gereicht.
9. 7. 75.	Morg. 39,6 Abds. 38,0	108 102	7(?)	Neutral.	500	1015	0	

10. Juli 1875. Morgens: T. 36,8. P. 120. R. 30.
Abends: - 38,9. - 132. - 30.

Die Kranke fühlt sich sehr matt und kraftlos, hat aber im Uebrigen keine besonderen Beschwerden anzugeben. Bereits vor zwei Tagen hatte die Fistelöffnung begonnen sich zu schliessen, und von heute ab strömt keine Galle mehr aus derselben heraus. Zu gleicher Zeit bemerkte man auf beiden Skleren einen leicht gelblichen Anflug. Schon heute sind die gesammten Hautdecken leicht gelb geworden, und an den Augen beobachtete man einen sehr beträchtlichen Skleralikterus. Der Urin blieb andauernd frei von Gallenfarbstoff, und auch die Faeces behielten die thonfarbene Beschaffenheit bei.

Das Sensorium ist andauernd frei. Grosse Somnolenz. Heftiger Widerwille gegen jegliche Speise.

Der Puls ist sehr niedrig und etwas flatternd. Keine Athemnoth. Keine Oedeme.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle keine Veränderung.

Ordo. Eine leicht verdauliche und nahrhafte Diät
Wein.

11. Juli bis 17. Juli 1875. Der Kräfteverfall nahm mit jedem Tage mehr und mehr zu. Der Skleral- und Hautikterus wurden ausgesprochener, während Urin und Koth frei von Gallenfarbstoff erschienen. Der Koth wurde übrigens jedes Mal genau untersucht, ohne dass man in demselben auf fremde Bestandtheile stiess.

Die Körpertemperatur, welche in der Axelhöhle bestimmt wurde, war am Morgen häufig subnormal — bis 35,3° C., während die abends bis zu 39,3° C. sich erhob. Der Puls blieb schwach, niedrig und wenig gespannt. Niemals Oedeme.

Der Urin enthielt am 13. Juli nur 5,77 Grm. Harnstoff, so dass man den Versuch machte, die Kranke per anum durch Fleischpankreasklystiere zu ernähren. Obwohl dieselbe die Klysmata an diesem und an den beiden nächsten Tagen bei sich behielt, war ein günstiger Erfolg nach keiner Richtung hin zu erkennen. Die Urin- und Harnstoffmengen betrugen:

Datum.	Menge des Urins in Ccmtr.	Spec. Gewicht.	Absolute Menge des Harnstoffs. Grmm.
14. 7. 75.	480	1010	5,777
15. 7. 75.	400	1012	4,656
16. 7. 75.	850	1010	8,229

Die Menge der Chloride und Phosphate war, soweit man sich ein oberflächliches Urtheil aus dem Volumen der Niederschläge bilden darf, erstaunlich gering.

Am 18. Juli nahmen die freiliegenden Bauchmuskeln ein trockenes, welkes und leicht diphtheritisch erscheinendes Aussehen an. Am folgenden Tage zeigte sich auf ihnen ein dünner, schmieriger, grünlicher Belag. Schon am Morgen dieses Tages war das Sensorium benommen. Die Morgentemperatur betrug 37,0°. Um die Mittagszeit wurden die Hautdecken warm, und indem um 3 Uhr Nachmittags die Temperatur in der Scheide auf 39,0° C. stieg, erfolgte im Koma der Tod.

Sectionsbefund (Dr. Jürgens).

21. h. p. m.

Schwächlich gebaute Person mit äusserstem Marasmus.

Die Haut der Leiche zeigt eine gelbbräunliche Färbung, ist welk und schlaff, besitzt eine sehr trockene Beschaffenheit und bietet stellenweise eine kleienförmige Abschilferung dar.

Beide Conjunctivae stark ikterisch gefärbt.

Die Kiefer sind bis auf einen stark kariösen Schneidezahn im Oberkiefer zahnlos.

Ueber der rechten Bauchseite sieht man einen ausgebreiteten Substanzverlust. Ungefähr vier Finger breit unter dem rechten Rippenbogen führt eine theilweise verklebte Fistelöffnung ungefähr 1½ Zoll tief in das Innere der Bauchhöhle hinein. Die Ränder des Substanzverlustes sind schiefrig gelbbraun verfärbt. Der ganze Grund desselben erscheint schmutzig grünbraun, trocken und hart, und beim Einschneiden erkennt man, dass über dem Bruchfell dünne Muskellagen erhalten sind.

Nach Eröffnung der Thoraxhöhle zeigen sich beide Pleurahöhlen leer.

Die Lungen sind stark retrahirt und kollabirt und hier und da durch fibröse Pseudoligamente mit der Thoraxwand verwachsen. Ihre Oberfläche sieht anämisch aus und zugleich stark schiefrig gefärbt. Auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe — neben einigen schiefrigen Indurationen — stark ödematös, blutleer und leicht ikterisch gefärbt.

Im Herzbeutel findet man ungefähr 2 Esslöffel voll einer ikterisch gefärbten Perikardialflüssigkeit.

Herz klein. Endokardium und Epikardium stark ikterisch; letzteres mit spärlichem, schwefelgelbem, subserösem Fettgewebe. Die Substanz des Herzens äusserst schlaff und welk und schmutzig dunkelgelbbraun gefärbt.

Die Aorta und Pulmonalarterie sind weit und dickwandig. Im Uebrigen erscheinen sowohl diese beiden Arterien, als auch der gesammte Klappenapparat des Herzens intakt. In beiden Herzhöhlen befinden sich spärliche, ikterisch gefärbte Kruor- und Speckgerinsel.

Die Milz ist gross, leicht gelappt und auf der Oberfläche diffus sehnig getrübt. An einzelnen Stellen erscheint ihre Kapsel fast warzenartig verdickt. Auf der Schnittfläche zeigt ihr Parenchym mittleren Blutgehalt und leicht ikterischen Anflug; Trabekularsubstanz stark verdickt; Follikel nicht zu erkennen.

Das Coecum ist ungefähr 1½ Hand breit nach oben dislocirt. Der Processus vermiformis frei. Mit dem Cöecum verwachsen ist das Netz und die vorhin erwähnten, auf der Aussenfläche zerstörten Bauchdecken.

Auch das Colon transversum ist mit der ganzen rechten Hälfte an der Innenfläche der Bauchdecken adhärent. Ausserdem setzen sich die Verwachsungen von hier aus auf die Oberfläche der Leber fort und erreichen hier den oberen Rand des Zwerchfells und einen Theil des Ligamentum suspensorium, so dass für's Erste von der Gallenblase und vom Duodenum nichts zu sehen ist. Nach Ablösung des Colon zeigen sich Duodenum und Magen von Verwachsungen frei; ebenso ist das Omentum minus intakt.

Der oben erwähnte Fistelgang führt in eine dicht unter dem Fundus der Gallenblase liegende, fast Hühnerei grosse Höhle, welche einerseits durch die Wand der Gallenblase, andererseits von dem pseudomembranösen perihepatitischen und pericystischen Gewebe gebildet wird. Diese Höhle zeigt eine ziemlich glatte, aber sehr missfarbig aussehende, graubräunliche Bekleidung und ist überall von der Umgebung abgeschlossen. Nur am Fundus der Gallenblase bemerkt man eine erbsengrosse Oeffnung, welche das Lumen der Gallenblase mit dieser Höhle in freie Kommunikation setzt. Uebrigens besitzt die Höhle keinen Inhalt.

Die Gallenblase ist von der Grösse eines Hühnereis und enthält neben einer schmutzig gelbbräunlichen Galle eilf Gallensteine. Dieselben sind sehr klein und haben alle gleiche Grösse. Sie bieten eine rundliche Form dar, mit glatter und etwas abgeplatteter Oberfläche. Ihre Farbe ist schwärzlich.

Die Innenwand der Gallenblase ist glatt und stark verdickt bei zarthügliger Beschaffenheit. Der Ductus cysticus ist in seinem oberen Theil frei, weit, anfangs mit taschenartigen Ausbuchtungen versehen, späterhin gleichförmig cylindrisch und von ebener Wandung.

Der Ductus choledochus ist sehr stark erweitert, namentlich an der Insertionsstelle des Dünndarms. Die Wandungen stark verdickt, ziemlich glatt.

Im Dünndarm liegt, kranzförmig die Papilla Vateri umgebend, eine zottige Geschwulst von medullärem Aussehen. Auf Druck der Gallenblase entleert sich inmitten aus dieser Geschwulst Galle.

Ebenfalls stark dilatirt und von gleicher Beschaffenheit, wie der Ductus choledochus, erscheint der Ductus hepaticus.

Der Kopf des Pancreas ist mit dem Duodenum leicht verwachsen. Das ganze Organ klein, schlaff, im rechten Theil geschrumpft und bräunlich gefärbt.

Die Dünndarmschleimhaut ziemlich stark geschwollen und geröthet, mit schleimig-flockigem Belag.

Magen von mittlerer Weite. Schleimhaut desselben blass und ikterisch imbibirt.

Im Dünndarm anfangs leicht ikterisch gefärbte, später aber thonfarben aussehende Fäkalmassen, die sich im Dickdarm in reichlicherer Quantität vorfinden.

Die Leber ist mit einer — nahe dem scharfen Rande gelegenen — ziemlich breiten und flachen Schnürfurche versehen. Das Organ ist klein, etwas uneben und hügelig; die Serosa durch Adhäsionen zum Theil villös verdickt. Schon auf der Oberfläche treten an den verschiedensten Stellen intensiv gelb gefärbte, ziemlich scharf umschriebene, oft nesterweise beisammensitzende, sich kuglig hervorwölbende Herde hervor, welche auf dem Durchschnitt eine weissgelbliche, homogene und zum Theil fadenziehende Masse entleeren von meist rahmiger und eiterartiger Konsistenz. Obgleich diese Herde auch in der Nähe der Gallenblase und der an ihrem Fundus liegenden und mit ihr in freier Verbindung stehenden abgekapselten Höhle liegen, so stehen sie doch mit keiner dieser Höhlen in unmittelbarem Zusammenhang. Auf der Schnittfläche zeigen sich im Innern der Leber noch sehr zahlreiche solche Herde und einige derselben enthalten im Zentrum flüssige Galle. Das Lebergewebe ist schlaff, zähe und derb; die Acini nur schwer zu erkennen. Die einzelnen Inseln sind im Zentrum leicht bräunlich gefärbt, während die Peripherie mehr gelbbraun erscheint.

Beide Nieren sind leicht vergrössert, namentlich im Dickendurchmesser. Das Parenchym ist weich und leicht ikterisch gefärbt. Rinde verbreitert und getrübt.

Der Douglas'sche Raum durch pseudomembranöse Verwachsungen obliterirt, welche eine reichliche Gefässentwickelung und beträchtliche Injektion der Gefässe erkennen lassen.

Der Uterus ist ziemlich beträchtlich vergrössert; seine Höhle leicht dilatirt. Wandungen sehr verdickt und von stark verdickten und korkzieherartig gewundenen Gefässen durchsetzt.

Ovarien sehr klein, narbig geschrumpft und an den Verwachsungen nur wenig betheiligt.

Anatomische Diagnosis.

Carcinoma medullare duodeni.

Cholelithiasis.

Dilatatio permagna ductus choledochi, cystici et hepatici.

Perforatio vesicae felleae.

Pericholecystitis pseudomembranacea incapsulata cum fistula abdominali.

Peritonitis et perihepatitis adhaesiva circumscripta.

Abscessus hepatis multiloculares.

Icterus universalis.

Pleuritis chronica adhaesiva partialis.

Oedema pulmonum.

Atrophia fusca cordis.

Peri- et Parametritis adhaesiva.

Hypertrophia uteri.

Nephritis parenchymatosa.

Hydrops anasarca. Marasmus universalis.

Epicrisis.

Was die Entwickelungsgeschichte der vorstehenden Beobachtung betrifft, so wird man vielleicht nicht weit vom richtigen Ziele abirren, wenn man als Ausgangspunkt eine schon lange bestandene Cholelithiasis annehmen will. Verständlich erscheint es, auf welche Weise dieses Leiden zu Leberabszessen und ausgebreiteter Bauchfellentzündung führen konnte. Auch liegt es nahe anzunehmen, dass durch das Irritament eines durchtretenden Gallensteines die erste Veranlassung zur Entwickelung der Krebsgeschwulst an der Duodenalmündung des Ductus choledochus gesetzt wurde. Dagegen bleibt es unerklärt, aus welcher direkten Ursache der Durchbruch der Galle in die Bauchhöhle und von hier durch die Bauchdecken nach Aussen erfolgte. Besonders auffällig aber erscheint es, dass diese ausgebreitete pathologische Veränderung zur Entwickelung kommen konnte, ohne dass die Kranke die geringsten Schmerzen empfand.

Gehen wir zum Schluss auf jene beiden Punkte ein, welche in der Einleitung ausführlich litterarisch erörtert wurden, so ist zunächst die sehr geringe Menge der täglich ausgeschiedenen Galle besonders bemerkenswerth. Lässt man die beiden letzten Tage der direkten Beobachtung, welche in der früher gegebenen Tabelle verzeichnet sind, unberücksichtigt, so ergiebt sich, dass als höchstes Maass:

25 Ccmtr.

und als das niedrigste:

14 Ccmtr.

Galle während eines Tages nach Aussen abflossen, und bei einer Beobachtungsdauer von 17 Tagen stellen sich als Durchschnittsmaasse:

$18{,}_{65}$ Ccmtr. Galle pro Tag heraus.

Es ist einleuchtend, dass diese Werthe keine absolute Genauigkeit beanspruchen können, denn trotz der sehr ergiebigen Kommunikation der abnormen Wege mit einander werden sich einem völlig freien Abfluss der Galle zweifelsohne Hindernisse genug zeitweise entgegengestellt haben. Aber dennoch verdient es eine Berücksichtigung, dass ein sehr grober Fehler kaum untergelaufen sein kann, denn an demselben Tage, an welchem die Fistelöffnung zu verkleben begann und der Gallenabfluss gehemmt wurde, fingen Skleren und Haut sich deutlich gelb zu färben an.

Diese letztere Beobachtung ist nicht ohne jegliches Interesse und steht in mannichfacher Beziehung in der Litteratur vereinzelt da. Denn sie liefert einen am Menschen geführten experimentellen Beweis dafür, wie sehr geringe Mengen von Galle dazu nöthig sind, um, wenn sie in die allgemeine Blutbahn aufgenommen werden, einen erkennbaren Haut- und Skleralikterus zu Wege zu bringen. Schon 13 Ccmtr. Galle etwa waren ausreichend, um innerhalb 12 Stunden den Skleren und binnen 24 Stunden der gesammten Haut ein gelbes Kolorit zu verleihen.

Was die Untersuchungen über die Aufnahme gewisser Stoffe in die Galle anbetrifft, so muss zunächst die Frage erörtert werden, ob die Resultate für den vorliegenden Fall auf einen Werth Anspruch erheben dürfen. Allein es muss hierbei hervorgehoben werden, dass die Masse des noch wohlerhaltenen Leberparenchyms keine unbeträchtliche war, und dass bei Experimenten, welche an Menschen angestellt werden, in der Regel die Substanz des drüsigen Organes mehr oder minder verändert sein wird. Ausserdem verdient hervorgehoben zu werden, dass die aufgefangene Galle, so viel sie aufgesammelt wurde, von einer völlig normalen Beschaffenheit erschien. Die Versuche wurden angestellt:

1. mit Acidum salicylicum,
2. mit gelbem Blutlaugensalz,
3. mit Zucker,
4. mit Chininum muriaticum.

1. Versuche mit Acidum salicylicum.

Die Salicylsäure schien ganz besonders geeignet, den Anfang einer Versuchsreihe zu bilden, weil es von ihr bekannt ist, dass sie überaus

leicht und auffällig schnell in verschiedene Sekrete des Körpers übergeht und mit Hülfe von Eisenchlorid scharf und sicher nachgewiesen werden kann. Diese Reaktion wird in ihrer Feinheit durch die der Galle eigenthümliche Farbe in keiner Weise gestört. Wenn man eine verdünnte Eisenchloridlösung zur normalen Galle hinzusetzt, so bildet sich sofort ein dickflockiger, gleichsam käsiger Niederschlag von tief goldgelber oder orangegelber Farbe, welcher so reichlich werden kann, dass die ganze Masse in einem Probirgläschen zu einer dicken Gallerte gesteht. Hat man dagegen die Galle vordem auch nur mit minimaler Menge von Salicylsäure innig gemischt, so nehmen die nach Zusatz von Eisenchlorid sich bildenden Niederschläge die bekannte schmutzige blau-violette Farbe an, und es ist die letztere ohne Schwierigkeit und ohne jegliche Hülfsmittel deutlich zu erkennen. Besonders deutlich wird die Reaktion, wenn man einen Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit auf einen weissen Teller hinaufthut und durch Vermittelung eines Glasstabes einen Tropfen einer sehr dünnen Eisenchloridlösung zufliessen lässt. Vermittelst dieses sehr einfachen Verfahrens ist man im Stande, die Untersuchungen auch auf kleine Thiere auszudehnen, bei denen man es naturgemäss nur mit sehr kleinen Sekretmengen zu thun hat.

Am 18. Juni 1875, Nachmittags 2 Uhr, nahm unsere Patientin 3 Gramm Salicylsäure zu sich, welche mit Hülfe von Natrum bicarbonicum in Lösung erhalten waren. Um 5 Uhr Nachmittags wurde der erste Urin entleert, doch enthielt er noch nicht Salicylsäure. Erst Abends 7 Uhr wurden die ersten Spuren des Präparates im Harne deutlich nachweisbar. Am folgenden Tage wurde die Reaktion um Vieles ausgeprägter und war auch am 20. Juni dauernd erkennbar. Erst am Mittage des 21. Juni war die Salicylsäure gänzlich aus dem Körper ausgeschieden. Die Galle wurde während der genannten Zeit sorgsam aufgehoben und geprüft, und es ergab sich, dass dieselbe die Salicylsäure nicht aufgenommen hatte. Somit war das Praeparat durch den Blutkreislauf der Leber ohne Aufenthalt hindurchgeeilt, obschon seine Ausscheidung im Urin sehr langsam erfolgte.

Der eben beschriebene Versuch wurde am 22. Juni in der Weise abgeändert, dass man der Kranken das Medikament in derselben Form als Klysma gab. Der Erfolg war genau derselbe wie vordem. Die Galle nahm die Salicylsäure nicht auf und durch den Urin wurde sie während eines Zeitraums von nur drei Tagen vollkommen aus dem Körper entfernt.

2. Versuche mit gelbem Blutlaugensalz.

Das gelbe Blutlaugensalz theilt mit dem im Vorigen angewandten Mittel die Eigenschaft, durch eine Eisenchloridlösung leicht und deutlich erkannt werden zu können. Die Feinheit der Reaktion wird durch die Galle als solche ganz und gar nicht beeinträchtigt, doch wird man sich auch hier des früher beschriebenen modifizirten Verfahrens mit Vortheil bedienen.

Am 26. Juni nahm die Kranke 5 Gramm gelbes Blutlaugensalz, welches in Wasser aufgelöst war, zu sich. Zwei Stunden später wurde der erste Urin entleert. Man konnte in demselben noch nicht Blutlaugensalz nachweisen. Als fünf Stunden nach der Einnahme des Mittels zum zweiten Male Urin entleert und in diesem die Probe angestellt wurde, färbte sich der bei Zusatz von Eisenchlorid entstehende und aus Phosphaten gebildete Niederschlag deutlich blau, und es dauerte genau 24 Stunden, bis das gelbe Blutlaugensalz durch die Nieren völlig aus dem Körper ausgeschieden war. Auch bei diesem Experiment fand in der Leber keine Aufnahme statt, und die Galle wurde jeder Zeit frei von Blutlaugensalz gefunden.

Das Resultat blieb dasselbe, als man am 28. Juni gelbes Blutlaugensalz als Klysma verordnete.

3. Versuche mit Zucker.

Die Frage, ob die Galle des Menschen unter normalen Verhältnissen Zucker enthalte, ist früher im bejahenden Sinne beantwortet worden, und auch Donders [1]) berichtet, dass er zu wiederholten Malen in der menschlichen Galle Zucker gefunden habe. Allein schon Bernard hat nicht mit Unrecht eingewendet, dass die Untersuchungen kein grosses Vertrauen verdienen, indem in die nach dem Tode gesammelte Galle der Zucker aus dem benachbarten Leberparenchym durch Imbibition eingedrungen sein könne. In dem Falle, an welchem Westphalen [2]) seine früher erwähnten Untersuchungen anstellte, konnte Jacobsen keinen Zucker und auch keine andere alkalische Kupferlösung reduzirende Substanz nachweisen, trotzdem hier die Galle frisch aus der Fistel aufgefangen wurde.

---

1) Vergl. Donders, Physiologie des Menschen. Bd. I. Leipzig 1856. p. 243.

2) H. Westphalen, Ein Fall von Gallenfistel. (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1873. Bd. IX.)

Die Frage ist gerade jetzt wieder von Interesse geworden, weil Naunyn [1]) in der aus Fisteln bei Kaninchen gewonnenen Galle Spuren von Zucker nachgewiesen hat. Nach meinen Erfahrungen scheint sich die Galle des Menschen in ihrer Zusammensetzung anders zu verhalten als die der Kaninchen und trotz aller Kautelen, welche Naunyn beschreibt und die von mir sorgfältig beobachtet wurden, konnte bei meiner Kranken zu keiner Zeit Zucker in der Galle aufgefunden werden.

Dass Zucker, welcher mit der Nahrung aufgenommen wird, unverändert in die Galle übergeht, war von vornherein nur wenig wahrscheinlich. Um möglicherweise dennoch einen positiven Erfolg zu erzielen, wurden der Kranken am 2. Juli 200 Gramm in Wasser gelösten Traubenzuckers gereicht. Der Zucker wurde innerhalb des Körpers völlig umgesetzt und trat weder im Urin noch in der Galle zu Tage. Uebrigens blieb das Resultat das gleiche, als man der Patientin 4 Tage später dieselbe Zuckermenge in das Rectum injicirte.

4. Versuch mit Chininum muriaticum.

Am Vormittage des 8. Juli erhielt die Kranke 2 Gramm salzsaures Chinin. Innerhalb 24 Stunden wurde das Alkaloid durch den Harn ausgeschieden, trat aber in die Galle nicht über. Es stimmt somit dieses Resultat mit der Erfahrung überein, welche Westphalen bei seinem Kranken mit diesem Mittel gemacht hat. Zu gleicher Zeit hat Westphalen auch nachgewiesen, dass auch Kalomel nicht in die Galle übergeht, ebensowenig als es die Secretion derselben vermehrt.

Aus allen diesen Versuchen, so sparsam und lückenhaft sie auch zur Zeit sind, scheint hervorzugehen, dass die alten Anschauungen über das Resorptionsvermögen der Galle einer sehr wesentlichen Umänderung bedürftig sind, und es ist offenbar, dass die Leber sich den Stoffen gegenüber, welche ihr das Pfortaderblut zuführt, sehr wählerisch verhält. Es haben die mitgetheilten Beobachtungen zu einer längeren Versuchsreihe an Thieren Veranlassung gegeben, welche in kurzer Zeit an einem andern Orte ausführlich mitgetheilt werden sollen.

---

1) B. Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. (Arch. f. experiment. Path. etc. 1874. Bd. III.)

II. Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis.

Die Pericarditis tuberculosa hat sowohl von Seiten der Kliniker als auch von derjenigen der pathologischen Anatomen eine mehr untergeordnete Berücksichtigung erfahren. Für jene war meist das Erkennen der Pericarditis abgesehen von ihrer Form ausreichend und für diese bot das anatomische Substrat kein besonderes Interesse dar. Die Erfahrungen über die Herzbeutelentzündung, welche zur Bildung eines flüssigen Exsudates führt, beziehen sich demnach vorwiegend auf die eitrige Form.

Für diese letztere ist es bekannt, dass Eiter für lange Zeit in der Pericardialhöhle verweilen kann, ohne dass die beiden Blätter des Herzbeutels unter den sonst gefürchteten arrosiven Eigenschaften desselben leiden. Ja, es wird von Bamberger [1]) in Frage gestellt, ob eine Arrosion des Herzbeutels überhaut unter anderen Umständen möglich sei, als wenn nicht zuvor der Eiter sich in eine jauchige Flüssigkeit umgewandelt habe. Aber auch für diesen Fall ist das Vorkommen der in Rede stehenden secundären Veränderungen sehr selten, so selten, dass es auch von solchen Klinikern, welche Viel gesehen haben, gänzlich in Zweifel gezogen wird.

Im Gegensatz hierzu wird es von Interesse sein, von einer eigenthümlichen Form tuberculöser Pericarditis Kenntniss zu nehmen, welcher keine verwandte Beobachtung aus der Litteratur an die Seite gestellt werden konnte. Es handelt sich in der vorliegenden Beobachtung um mehrere umfangreiche Geschwüre auf der parietalen Fläche des Pericardiums von ausgeprägter tuberculöser Form, wie sie etwa im Darme zur Ausbildung zu gelangen pflegen. Auch waren diese Veränderungen dadurch ausgezeichnet, dass sie, nachdem sie für lange Zeit symptomenlos bestanden hatten, ganz plötzlich zu einer umfangreichen Blutung in die Herzbeutelhöhle führten, welche in wenigen Stunden den Tod bedingte. Berücksichtigt verdient noch zu werden, dass sich bei unserer Kranken die Tuberculose des Herzbeutels entwickelte, ohne dass eine genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung sonst irgendwo im Körper käsige Herde oder Tuberkeleruption nachweisen konnte. Zwar sind vereinzelte Fälle von s. g. primärer Tuberculose gerade des Herzbeutels gesehen und beschrieben worden, allein sie haben meist Individuen des höheren Lebensalters betroffen.

Die Beobachtung, um welche es sich handelt, ist folgende:

---

1) Vergl. Bamberger, Lehrb. der Krankheiten des Herzens. Wien 1859. p. 106.

Krankenbeobachtung.

Anamnese.

Anna Oertel, 36 Jahre alt, Aufwartefrau, hat als Kind mehrere Wochen an einem täglich wiederkehrenden kalten Fieber gelitten. Mit dem 17. Lebensjahr wurde sie zum ersten Male menstruirt. Die Menses traten späterhin regelmässig ein, waren reichlich und schmerzlos und pflegten nicht länger als drei Tage zu fliessen.

In einem Alter von 22 Jahren überstand sie die Pocken und ein Jahr später einen leichten Anfall von Cholera.

Schon seit mehreren Jahren leidet die Patientin an Brustbeschwerden. Dieselben äusserten sich vornehmlich in Athemnoth, Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend. Nach körperlicher Anstrengung und geistiger Aufregung pflegten sich diese Beschwerden anfallsweise zu steigern, so dass die Patientin in die höchste Athemnoth gerieth und von Brststichen und Beängstigungen sehr geplagt wurde. Uebrigens sollen sich die Schmerzen niemals weiter ausgebreitet und zu jeder Zeit den Sitz in der Herzgegend innegehalten haben.

Vor einem Jahre sollen sich die beschriebenen Anfälle innerhalb kurzur Zeit so sehr gehäuft haben, dass die Kranke sich für mehrere Monate in eine Heilanstalt aufnehmen liess. Man hat hier angeblich die Krankheit für ein Bronchialasthma erklärt. Das Leiden wurde nur für kurze Zeit etwas gebessert.

Vor etwa 8 Tagen stellten sich ohne nachweisbare Ursache wiederholtes Frösteln, Gliederreissen und das Gefühl grosser Abmattung ein. Am gestrigen Tage steigerte sich ganz plötzlich das Unwohlsein. Es trat ein sehr anhaltender und kräftiger Schüttelfrost ein, dem für längere Zeit Hitzegefühl und Durst folgten. Zugleich wiederholten sich sehr schnell auf einander Anfälle von Herzklopfen, welche mit krampfartigen Schmerzen in der Herzgegend und mit Erstickungsangst verbunden waren. Auch hatte die Patientin über heftiges Klopfen im Kopf zu klagen. Ihre Aufnahme erfolgte spät Abends am 23. November 1875, wobei ihre Achselhöhlentemperatur auf 38,7° C. bestimmt wurde.

Status praesens.

24. November 1875. Morgens: T. 37,2° C. P. 84. R. 32.
Abends: - 39,3° C. - 116. - 40.

Patientin ist eine mittelgrosse und ziemlich kräftig gebaute, doch zur

Zeit abgemagerte Person. Knochenbau sehr kräftig. Musculatur voluminös, aber schlaff. Fettpolster weich, welk und theilweise geschwunden.

Auf der vordern und hintern Brustfläche bemerkt man zahlreiche alte Schröpfkopfnarben; im Uebrigen bietet die Haut keine besonderen Exantheme und Narben dar.

Die Kranke nimmt zur Zeit eine sehr erhöhte Rückenlage ein, doch ist sie meist gezwungen auf der linken Seite dauernd zu liegen, weil sie sonst Schmerzen in der Herzgegend und in der linken Schulter empfindet

Die Temperatur der Haut ist dem Gefühle nach nicht erhöht. Der Puls ist regelmässig, aber sehr niedrig, wenig gefüllt, wenig gespannt und nicht dicrot. Keine Oedeme.

Das Sensorium ist vollkommen frei. Der Gesichtsausdruck sehr ängstlich. Die Kranke klagt über Schmerzen in der Herzgegend, über krampfartige Anfälle von Herzklopfen, über Luftmangel und Beängstigung und über heftiges Schlagen im Kopf. In ihrem Benehmen ist sie sehr unruhig. Bald richtet sie sich empor, bald wirft sie sich auf die eine, bald auf die andere Seite. Dabei zeigt sie wiederholentlich auf die Herzgegend hin als den ursächlichen Sitz ihres ganzen Leidens. Ihre Sprache ist erschwert, kurz und abgebrochen. Es lässt sich deutlich eine nicht unbedeutende subjective und objective Athemnoth erkennen.

Das Gesicht erscheint blass und ist auf der Stirn mit grossen, kalten Schweisstropfen bedeckt. Die Augen sind eingefallen und matt. Scleren rein. Pupillen beiderseits gleich weit. Die Lippen und Wangen sind cyanotisch verfärbt. Auch die Zunge erscheint blauroth. Sie ist feucht und hat einen dünnen weissen Belag auf der Oberfläche.

Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Hand- und Fussrücken, ebenso die Streckseiten der Unterarme zeigen ein bläuliches Kolorit.

Der Thorax ist kurz und besitzt einen leicht fassförmigen Bau. Seine Vorderfläche erscheint etwas difform, indem das Brustbein in der Höhe des dritten Rippenknorpels sehr scharf winklig nach Vorne vorspringt. Gegen Druck ist er sehr resistent. Uebrigens verursacht starker Druck auf den Brustkorb an keiner Stelle Schmerzen, nur wenn man die Herzgegend passirt, wird auch die leiseste Palpation der Patientin auffällig empfindlich und unerträglich. Besonders schmerzhaft erscheint der vierte linke Intercostalraum.

Der Respirationstypus ist fast rein abdominal, jedenfalls bleibt die linke Thoraxhälfte an der Athmung völlig unbetheiligt.

Der Percussionsschall ist vorne sowohl, als auch hinten über den Lungen beiderseits gleich laut, tief und stark tympanitisch.

Die Athemgeräusche sind leise, normal und nur über dem rechten obern Lungenlappen von etwas rauhem Charakter.

Die Herzgegend erscheint nicht gewölbt. Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht sichtbar, wird aber im 5ten linken Intercostalraum dicht vor der linken Mammillarlinie schwach gefühlt. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Sie beginnt am obern Rande der vierten linken Rippe, geht nach rechts bis an den linken Sternalrand und überschreitet nach links nicht die Stelle des Spitzenstosses. Die Percussion der Herzdämpfung ist der Kranken, obwohl sie leise und vorsichtig ausgeführt wird, überaus schmerzhaft. Die Herztöne erscheinen über den vier Klappen vollkommen rein, nur fällt es auf, dass sie sehr leise sind.

Die beiden Venae jugulares externae sind enorm erweitert und gefüllt, zeigen aber keine rythmische Anschwellung und Entleerung. In der Arteria carotis ein leiser, reiner, kurzer, systolischer Ton.

Das Abdomen ist gut gewölbt. Gegen Druck ist es an keiner Stelle empfindlich.

Die Leberdämpfung beginnt oben dicht unter der sechsten rechten Rippe und reicht um eines Fingers Breite über den Brustkorbrand nach unten. Bei tiefen Athemzügen verschiebt sich die obere Grenze kaum.

Die Milz ist leicht vergrössert. Sonst überall auf dem Abdomen tympanitischer Schall.

Auf der Innenfläche der unteren Extremitäten beobachtet man vielfache Schlängelungen und Erweiterungen der Hautvenen.

Der Auswurf ist spärlich, glasig, wenig schaumig und farblos.

Urin braungelb und klar; spec. Gewicht 1026; kein Eiweiss.

Ein normaler Stuhl.

Ordo.

1) Eisblase auf die Herzgegend.
2) Inf. fol. Digit. 1,0 (180).
   Tartari depurat. 10,0.
   Syrup. sympl. 20,0.

MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Krankheitsverlauf.

25.—28. November 1875. Die Kranke hatte am Abend meist hohe Fiebertemperaturen. Der Puls war andauernd sehr klein und niedrig. Zeitweise traten Anfälle von Athemnoth und Angst ein, während welcher der Puls aussetzend wurde. Die Cyanose blieb bestehen. Der Schlaf war unruhig und gestört. An den inneren Organen wurde keine Veränderung gefunden. Täglich ein Stuhl. Urin ohne Eiweiss. Die Temperatur und Zahl der Pulse betrugen:

25. November 1875.	Morgens:	T. 37,5° C.	P. 96.
	Abends:	- 39,2° C.	- 108.
26. - -	Morgens:	- 37,7° C.	- 108.
	Abends:	- 39,5° C	- 120.
27. - -	Morgens:	- 37,5° C.	- 96.
	Abends:	- 39,2° C.	- 96.
28. - -	Morgens:	- 37,5° C.	- 86.
	Abends:	- 38,6° C.	- 100.
29. - -	Morgens:	- 37,5° C.	- 76.
	Abends:	- 37,6° C.	- 78.

Die Patientin hat in der verflossenen Nacht sehr schlecht geschlafen und klagt über vermehrte Athemnoth. Auch bestehen seit gestern Abend Stiche in der rechten Brustseite. Man findet hinten rechts von der Höhe des sechsten Brustwirbels an eine deutliche Dämpfung, über welcher der Fremitus abgeschwächt ist. Der Ausdehnung der Dämpfung entsprechend hört man ausgesprochenes bronchiales, leises, hohes In- und Exspirium. Im Uebrigen keine Veränderung.

Ordo. 1) Sechs blutige Schröpfköpfe auf die rechte Thoraxseite.
2) Decoct cost. Chin. 10,0 (100).
Vin. Gallic. rubr. 80,0.
Syrup. simpl. 20,0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

30. November 1875.	Morgens:	T. 37,4° C.	P. 84.
	Abends:	- 38,5° C.	- 86.

Status idem.

1. December 1875.	Morgens:	T. 37,7° C.	P. 86.
	Abends:	- 39,2° C.	- 92.

Die Dämpfung ist hinten recht über den Lungen höher gestiegen und

erreicht heute bereits die Spina scapulae. Die übrigen physikalischen Erscheinungen dieselben wie früher.

2. December 1875. Morgens: T. 37,5° C. P. 84.
Abends: - 38,8° C. - 88.

Die Kranke ist in der Nacht mit sehr heftigen Schmerzen im rechten Unterschenkel aufgewacht, welche in der Kniekehle ihren Anfang nehmen und bis in die Zehen abwärts strahlen. Zu gleicher Zeit giebt sie an, dass sie im rechten Schenkel das Gefühl von Kälte und Absterben habe, und dass sie nicht im Stande sei, den rechten Fuss zu bewegen. Der rechte Unterschenkel fühlt sich kühl an und ist livid verfärbt. Auf dem Rücken des rechten Fusses erkennt man ein leichtes Oedem. Auch lässt sich eine beträchtliche Herabsetzung der Hautsensibilität über dem rechten Fuss und Unterschenkel nachweisen. Die Kniekehle ist rechterseits auf Druck überaus empfindlich, und man fühlt hier in einer erweiterten Hautvene eine härtliche Masse durch.

Ordo. 1) Morphiuminjection in den rechten Unterschenkel.
2) Leichte Einwickelung desselben mit Flanellbinden;
3) sonst ordo idem.

3.—6. December 1875. Die Schmerzen im rechten Beine treten anfallsweise mit grosser Heftigkeit auf, so dass man wiederholentlich subkutane Morphiuminjektionen anwenden musste. Die Athemnoth hatte in der letzten Zeit erheblich nachgelassen, obwohl sich das Exsudet in der Pleurahöhle verhaltend auf derselben Höhe hielt. Der Grad der Lyenose blieb derselbe. Der Puls zu jeder Zeit sehr klein. Kein Auswurf. Urin eiweissfrei. Leichte Fiebertemperaturen und zwar:

3. December 1875: Morgens: T. 37,5° C. P. 90.
Abends: - 37,7° - - 92.
4. - - Morgens: - 37,4° - - 88.
Abends: - 37,7° - - 92.
5. - - Morgens: - 38,0° - - 92.
Abends: - 38,4° - - 96.
6. - - Morgens: - 37,8° - - 90.
Abends: - 38,8° - - 96.
7. - - Morgens: - 37,8° - - 90.
Abends: - 37,3° - - 92.

Die Patientin klagt am heutigen Morgen wiederum über sehr starken Luftmangel und nimmt anhaltend eine orthopnoetische Lage ein. Auch

besteht eine beträchtliche objektive Dyspnö. Der Puls ist kaum fühlbar.

Die Herzdämpfung hat genau dieselben Grenzen wie am Tage der Aufnahme. Man hört heute zum ersten Male über der Mitte des Brustbeines und über der Stelle des Spitzenstosses ein eigenthümlich weiches, schabendes Geräusch, welches zwischen den systolischen und distolischen Ton fällt, sich aber weder genau an den einen, noch genau an den anderen anschliesst. Die Herztöne selbst sind auffällig leise.

Die Jugularvenen sind andauernd sehr stark gefüllt, haben aber zu keiner Zeit rythmische Undulationen gezeigt.

Das Oedem über dem rechten Fussrücken ist gewachsen.

Im Uebrigen keine Veränderung.

Ordo. Idem.

8. — 12. December 1875. Das Geräusch über dem Herzen verschwand bereits am 8. December und ist seit dieser Zeit nicht mehr gehört worden. Eine Veränderung der Herzdämpfung fand nicht Statt. Die Kranke wurde wiederholentlich mit dem Augenspiegel untersucht, doch konnte man keine Veränderungen auf der Netzhaut und Choroidea erkennen. Die Athemnoth hat an den beiden letzten Tagen fast ganz aufgehört. Die Temperatur- und Pulstabelle lautet:

8. December 1875:	Morgens:	T. 37,2° C.	P. 94.		
	Abends:	- 37,9° -	- 110.		
9. - -	Morgens:	- 37,2° -	- 90.		
	Abends:	- 36,9° -	- 92.		
10. - -	Morgens:	- 37,1° -	- 88.		
	Abends:	- 37,5° -	- 90.		
11. - -	Morgens:	- 37,5° -	- 94.		
	Abends:	- 37,8° -	- 96.		
12. - -	Morgens:	- 37,6° -	- 98.		
	Abends:	- 37,8° -	- 100.		
13. - -	Morgens:	- 38,1° -	- 112.	R. 40.	
	Abends:	- 39,6° -	- 130.	- 36.	

Die Patientin wurde mitten in der Nacht durch stechende Schmerzen in der linken Hinterbacke aus dem Schlaf geweckt. Sie ist seitdem unruhig, ängstlich und stark dyspnötisch gewesen.

Das Gesicht und die Extremitäten sehen intensiv bläulich aus, fühlen sich kühl an und sind mit klebrigem und kaltem Schweiss bedeckt. Der Puls jagt und ist niedrig und arythmisch. Die Athmung ist erschwert

und keuchend; sie erfolgt unter lebhafter Betheiligung der auxiliären Athemmuskeln. Das Oedem am rechten Unterschenkel ist sehr beträchtlich geworden, und auch am linken Unterschenkel hat sich ein deutliches Oedem eingestellt.

Die Kranke wirft sich unruhig im Bett hin und her. Sie ruft, dass sie ersticken müsse, dass ihr das Herz in der Brust still stehe, und dass sie vor Schmerzen in der Herzgegend sterbe. Ihre Gesichtszüge verrathen sehr grosse Angst und sind entstellt.

Die Dämpfung über dem Thorax fängt hinten rechts an der Spina scapulae an und reicht sehr intensiv bis nach unten. Der Fremitus kann über der Dämpfung nicht gefühlt werden, und auch ein Athemgeräusch wird über derselben nicht vernommen. Oberhalb der Dämpfung hört man ein sehr rauhes vesikuläres Inspirium, welches mit reichlichem Schnurren und Pfeifen vermischt ist.

Es wird heute auch hinten links über dem Brustkorb eine Dämpfung gefunden. Dieselbe nimmt in der Höhe des achten Brustwirbels ihren Anfang und fällt bald nach Vorne abwärts. Der Stimmfremitus und das rauhe Vesikulärathmen sind über der Dämpfung nur wenig abgeschwächt.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Der Spitzenstoss kann nicht palpirt werden. Die Herztöne sind überaus leise, erscheinen dumpf und rein und haben keine Geräusche neben sich.

Sehr starke anhaltende Füllung beider Jugularvenen. In der Karotis ein sehr leiser, kurzer, systolischer Ton.

Die Milz ist deutlich vergrössert, aber der Palpation nicht zugänglich. An den übrigen Organen der Bauchhöhle lässt sich keine Veränderung nachweisen.

Ueber der linken Hinterbacke hat sich eine erhebliche Röthung, Schwellung und Hitze der Haut ausgebildet. Dieselbe beginnt oben in der Höhe der Crista ossis ilei, reicht nach innen bis zur Wirbelsäule, nach Vorne bis zur Spina anterior und findet unten, etwa vor der Gesässfalte ihre Grenze. Die Haut ist hier gegen leisen Druck sehr empfindlich, zeigt aber an keiner Stelle Spuren des Druckes oder der äusseren Verletzung.

Die Kranke wirft nicht aus. Urin eiweissfrei.

Seit drei Tagen kein Stuhl.

Ordo.

1. Senfteig in die Herzgegend, dann Eisblase,

2. Calomel. 0,3,
3. Inf. Valerian. (10,0) 100,
Vini Gallic. rubri 80,0,
Syrup. simpl. 20,0.

MDS. 2 stündl. 1 Esslöffel.

14. December 1875: Morgens: T. 39,2° C. P. 100. R. 30.
Abends: - 41,4° - - 120. - 24.

Während der letzten Nacht ist die Kranke ruhiger gewesen, hat aber wenig geschlafen. Sie giebt an, dass sie sich heute ein wenig wohler fühle.

Trotzdem ist die Dämpfung hinten links sehr bedeutend gestiegen und erreicht auch hier bereits die Spina scapulae. Das Athemgeräusch ist heute über derselben abgeschwächt bronchial bei der In- und Exspiration. Kein Fremitus über der Dämpfung. Auch der halbmondförmige Raum ist gedämpft.

Ueber dem Herzen keine Veränderung. Druck in den vorderen Theil des vierten linken Interkostalraumes ist anhaltend auffällig empfindlich.

Der Urin hat eine röthlich-gelbe Farbe, ist etwas trübe und lässt ein röthliches, körniges Sediment fallen. Beim Erhitzen wird er zunächst klar, trübt sich dann wieder und lässt beim Zusatz von Säure einzelne Flocken fallen.

Ein Stuhl. Kein Auswurf.

Das Hauterysipel hat an Ausdehnung erheblich zugenommen. Es erstreckt sich heute über die ganze Aussenfläche des linken Oberschenkels bis zur Kniekehle herab und geht nach oben bis zum elften linken Brustwirbel hin. Nach Vorne nimmt es einen Theil der vorderen linken Bauchdecke ein, während es hinten noch genau mit der Wirbelsäule abschliesst. Die Grenze zwischen der gesunden und erkrankten Haut ist allerorts sehr deutlich ausgesprochen.

Ordo. 1. Chinin. muriat. 1,0.
2. Eisblase auf die Herzgegend.
3. Bepinselung der erysipelatösen Hautstellen mit Oleum Terebinth.
4. Inf. Valerian (10,0) 200.

15. December 1875: Morgens: T. 39,9° C. P. 120. R. 30.
Abends: - 38,9° - - 110. - 30.

Patientin hat während der Nacht wiederholentlich delirirt und sehr unruhig geschlafen. Sie fühlt sich am Morgen sehr schwach, ist aber

bei völlig freiem Sensorium. Sie hat keine besonderen Klagen; auch lassen sich am Morgen keine weiteren Veränderungen nachweisen.

Am Nachmittage gegen 6 Uhr traten sehr heftige Anfälle von Athemnoth ein. Zu gleicher Zeit werden wiederum Klagen über Schmerzen in der Herzgegend und über Beklemmung laut. Plötzlich giebt die Kranke an, dass ihr Alles schwarz vor Augen werde, und sinkt ohnmächtig in die Kissen zurück. Das Gesicht ist blass. Die Pupillen sind weit und starr. Der Puls wird nicht gefühlt. Die Athmung erfolgt unregelmässig und innerhalb einer Stunde tritt der Tod ein.

Sectionsbefund. 39 h. p. m.

Eine weibliche Leiche von mittelgrosser Statur. Die Haut zeigt auf den Bauchdecken links und auf dem linken Oberschenkel eine ausgedehnte Röthung, welche sich nach hinten bis zur Wirbelsäule hinzieht. An beiden Unterextremitäten, namentlich rechts, eine starke oedematöse Schwellung.

Die Muskulatur sieht blass aus. Das Fettpolster ist gut entwickelt.

Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der vierten Rippe, links mit der sechsten Rippe gleichstehend. Eine auffällig starke Vorwölbung des Zwergfells besteht vorne am Sternum in der Gegend der neunten Rippen.

Bei Eröffnung des Thorax fliesst aus beiden Pleurahöhlen eine beträchtliche Menge einer grünlich-gelben, klaren Flüssigkeit heraus, welche mit dicken, gelben, eiterartigen Flocken reichlich vermengt ist.

Der Herzbeutel ist sehr stark ausgedehnt, namentlich nach links und hinten hin. Bei Eröffnung desselben zeigt sich in ihm eine sehr grosse Menge einer dunkel blutrothen Flüssigkeit, in deren tiefen Schichten man auf einzelne lockere Kruorgerinsel stösst. Die Quantität des Fluidums beträgt ungefähr 500 Gramm. Die beiden Blätter des Pericardium sind haematin imbibirt, stark verdickt, runzlig und granulirt. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich auf ihnen zahlreiche, dichtstehende, hirsekorngrosse Knötchen, welche theilweise gleichfalls mit Haematin durchtränkt sind und grauröthlich erscheinen, theilweise jedoch ein graues und transparentes Aussehen gewähren. Auf der Innenfläche des vorderen Parietalblattes und vornehmlich der linken Hälfte desselben angehörend sieht man drei tiefe, geschwürige Substanzverluste, von denen der grösste die Ausdehnung von 5 Centimeter erreicht. Dieselben haben einen gezackten

und steilen Rand und eine unebene Grundfläche, welche von zahlreichen Gefässen durchzogen wird. Hier und da bemerkt man an den Rändern und auf dem Grunde miliare und submiliare Tuberkelknötchen. Mit ihrem Längsdurchmesser stehen sie zu dem des Herzens senkrecht, ihre Höhenausdehnung ist nicht sehr bedeutend.

Das Herz ist klein. Der Herzmuskel ist schlaff und von hellbrauner Färbung.

Das Endocardium ist stark mit Haematin imbibirt. Klappenapparat intact.

Aorta ziemlich weit; die Intima zeigt neben Haematin-Imbibition schwielige Beschaffenheit, welche sich jedoch nicht bis an die Basis erstreckt.

Beide Lungen sind klein. Die unteren Abschnitte sind atelektatisch, die oberen gut lufthaltig.

Pleuren stark getrübt und mit grauweissen fibrinösen Platten bedeckt.

Die Halsorgane erscheinen ödematös. Tracheal- und Bronchialschleimhaut stark geröthnt. Die Bronchialdrüsen von normaler Beschaffenheit.

Die Milz ist gross, blutreich, brüchig und zeigt auf der Schnittfläche sehr grosse Follikel.

Beide Nieren sind gross und blutreich. Ihr Parenchym erscheint stark getrübt.

Die Lebersubstanz umfangreich, schlaff und blass. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung der Acini etwas trübe und verwaschsen. Die Acini sind gross.

Am Darmtractus und an den Geschlechtsorganen keine Veränderung.

In der rechten Vena poplitea befindet sich in einer varicösen Ausbuchtung und zwar in der Gegend der Kniekehle ein derber, theilweise entfärbter und mit der Venenwand verwachsener Pfropf.

Anatomische Diagnose.

Pericarditis tuberculosa granularis haemorrhagica.

Ulcera tuberculosa pericardii. Atrophia fusca myocardii.

Pleuritis duplex sero-fibrinosa. Hyperplasia lienis et renum

Hepatitis parenchymatosa. Thrombosis venae popliteae varicosae dextrae.

Hydrops anasarca.

Epicrisis.

In ähnlicher Weise wie die vorstehende Beobachtung zu einem sehr seltenen und zur Zeit vereinzelt dastehenden anatomischen Befunde führte, ebenso eigenthümlich und auffällig war das klinische Bild, unter welchem sie verlief. Trotzdem die tuberculösen Veränderungen am Herzbeutel offenbar schon lange Zeit bestanden, wurde dennoch zu keiner Zeit ein anhaltendes pericardiales Geräusch vernommen. Nur an einem einzigen Tage (7. December) wurde für wenige Stunden ein „eigenthümlich weiches, schabendes Geräusch" gehört, welches aber sehr bald für immer verschwand. Die Ursache für den schnell eintretenden Tod ist wohl ohne Zweifel in der umfangreichen Blutung zu suchen, welche ohne Vorboten in die Herzbeutelhöhle erfolgte und die freie Bewegung des Herzmuskels behindern und lähmen musste. Die Blutung wird ihrerseits auf eine Arrosion eines oder mehrerer Gefässe zurückzuführen sein, welche in grosser Menge auf dem Grunde der tuberculösen Herzbeutelgeschwüre zu finden waren.

Die einzelnen Organe wurden sorgsam untersucht, und es konnten weder mit dem unbewaffneten Auge noch mit Hülfe des Mikroskops irgendwo käsige oder ältere tuberculöse Herde nachgewiesen werden, und somit hat man es in dem vorliegenden Falle mit einer s. g. primären Tuberculose des Herzbeutels zu thun.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch eine Veränderung, welche an den Gefässen der Leber angetroffen wurde. Die Gefässe im interazinösen Bindegewebe waren durchweg mit umfangreichen Pfröpfen erfüllt, welche sich bei stärkerer Vergrösserung und nach Anwendung der gebräuchlichen Reagentien, namentlich der Kalilauge, als Kolonien von Mikrokokken und Bakterien erwiesen. Von hier aus drangen die fremden Elemente in die Blutgefässe ein, welche zwischen den Leberzellen in das Innere der Leberläppchen ihren Weg nahmen, so dass man in gewissem Sinne bis zu einem bestimmten Grade eine natürliche Injection der Blutgefässe mit Pilzelementen vor sich hatte. Die grosse Centralvene der Läppchen wurde jedoch nirgends erreicht und erwies sich überall als von Mikrokokken und Bakterien frei.

Die Gefässwand, welche den abnormen Inhalt beherbergte, erschien verändert. Sie war eigenthümlich glasig, gequollen und verdickt. An vielen Stellen war ihre Aussenfläche von einer grossen Zahl von lymphoiden Zellen umgeben.

Bei den modernen Anschauungen über das Hauterysipel als einer durch Mikrokokken und Bakterien bedingten Krankheit liegt es nahe, die beschriebenen Veränderungen in der Leber mit denen der Haut bei unserer Kranken in Verbindung zu bringen. Doch muss hervorgehoben werden, dass in der Haut, obschon das Erysipel nur wenige Tage bestand, keine Pilze angetroffen werden konnten, und es war überhaupt die Leber das einzige Organ, in welchem sie gefunden wurden.

III. Die Entstehung und Bedeutung des pericarditischen Reibegeräusches.

Seitdem Collin [1]) im Jahre 1824 das pericarditische Reibegeräusch gefunden und beschrieben hat, ist dieses Phänomen für die Diagnostik der Herzbeutelentzündung überaus wichtig geworden; und bekannt ist es, dass erst seit dieser Zeit die genauen klinischen Erfahrungen über die in Rede stehende Krankheit datiren. Von der Mehrzahl der Autoren wird behauptet, — und wie ich von Vornherein bemerken will mit gutem Grund — dass pericarditisches Reiben und Herzbeutelentzündung identische Begriffe seien, indem sich jenes einzig und allein bei Pericarditis finden sollte. Man hat zu wiederholten Malen und zu sehr verschiedenen Zeiten den Versuch gemacht, diesen diagnostischen Satz zu erschüttern und seine allgemeine Fassung sehr wesentlich einzuengen.

So wurde zunächst von Gairdner [2]) die Ansicht vertreten, als ob iene schwieligen Verdickungen des Herzbeutels, welche unter dem Namen der Sehnenflecke bekannt sind und ihren Sitz vorzugsweise auf der vordern Seite des visceralen Herzbeutelblattes zu haben pflegen, unter Umständen die Entstehung pericarditischer Reibegeräusche bedingen können. Zwar hat der genannte englische Autor die grosse Seltenheit dieser Erscheinung selbst betont, hielt ihre Existenz jedoch andererseits auch für den Fall aufrecht, dass die epitheliale Decke des Herzbeutels an keiner Stelle die geringste Unterbrechung erfahren habe. Zu keiner Zeit hat sich diese Anschauung einer grossen Zahl von Anhängern erfreuen können, und von vielen erfahrenen Beobachtern ist sie in Bezug auf ihre Richtigkeit in Zweifel gezogen worden. Hierbei verdienen die Erörterungen

---

1) Collin, De diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Paris 1824.
2) Gairdner, On pericarditis. (Edinb. Med. Journ. 1859, 1861.)

Friedreich's [1]) besonders berücksichtigt zu werden, welcher selbst dann nicht die Sehnenflecke von Reibegeräuschen begleitet sah, wenn sie, wie das des öftern vorkommt, rauhe und zottige Bildungen darstellten.

Noch weiter als Gairdner sind Pleischl und Mettenheimer [2]) gegangen. Pleischl beobachtete bei Cholerakranken pericarditische Reibegeräusche, deren Ursache er auf abnorme Trockenheit der Herzbeutelblätter zurückführt, und Mettenheimer sah bei einem Manne mit grossem Fettherz pericarditisches Reiben auftreten, bei dessen Section sich auf dem Pericard ausser einer Anzahl grösserer und kleinerer Ekchymosen, welche theils auf dem visceralen, theils auf dem parietalen Blatte ihren Sitz hatten, keine weitere Veränderung ergab. Bei dieser Mittheilung glaubt Mettenheimer seine Zuflucht zu der Erklärung Pleischl's nehmen zu müssen.

Was zunächst die Beobachtung Pleischl's angeht, so werden bestätigende Angaben in der Litteratur vermisst, und es ist dieselbe einfach aus einem Lehrbuch in das andere hinübergenommen. Guttmann [3]) giebt sogar an, dass er bei einer grossen Zahl asphyktischer Cholerakranker niemals pericardiale Geräusche vernommen habe. Ich selbst habe ähnliche Erfahrungen gemacht. Es hat sich mir die Gelegenheit geboten, in meiner Heimath zwei ausgebreitete Choleraepidemien als Arzt zu erleben, bei welchen ich gegen 200 Kranke in den verschiedensten Stadien der Seuche behandelt habe, und bei keinem derselben habe ich zu irgend einer Zeit ein pericardiales Geräusch gehört.

Auch gegenüber der Zulässigkeit der Erklärung Pleischl's verhält sich die Mehrzahl der Autoren negativ, und es erscheint ihnen durchaus unwahrscheinlich, dass eine Trockenheit der Pericardialblätter allein ausreichend sein könnte, um bei noch so energischen Bewegungen des Herzens ein wahrnehmbares Geräusch entstehen lassen zu können. [4])

Erwähnt seien endlich noch die Erfahrungen von Seitz [5]), welche bei übermässiger Dilatation des Herzmuskels in Fällen von s. g. Ueberanstrengung des Herzens gewonnen wurden. Es sollen hierbei pericar-

---

1) Vergl. Friedreich, Krankheiten des Herzens. Aufl. II. Erlangen 1867. p. 102.

2) C. Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. (Arch. f. wissenschaftliche Heilkunde. 1865.)

3) Vergl. Guttmann, Lehrb. d. Klin. Untersuchungsmethoden. Berlin 1872. p. 277.

4) Vergl. u. A. Friedreich, Krankheiten des Herzens. Aufl. II. Erlangen 1867. p. 111.

5) Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. (Deutsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. XII.)

diale Reibegeräusche aufgetreten sein, ohne dass man es mit einer Entzündung des Herzbeutels zu thun hat. Hierfür giebt Seitz folgende Erklärung: „Die Reibegeräusche sind bedingt durch blosses Anstreifen des Herzens am äussern Pericardialblatt oder an der Umgebung des Herzens, ohne dass entzündliche Auflagerungen beständen .... So beweisen diese Fälle, dass am Herzen Reibegeräusche entstehen können ohne Pericarditis (pericardiales Reiben im Gegensatz zum pericarditischen).“

Im Anschluss an die vorstehenden Erörterungen soll im Folgenden eine Beobachtung genauer mitgetheilt werden, in welcher die Umstände, unter denen das pericarditische Reiben auftrat, berücksichtigenswerth erscheinen und möglicherweise über manche Ursachen desselben einiges Licht verbreiten könnten.

Beobachtung.

Anamnese.

Johanna Schultz, eine 30jährige Köchin, stammt aus gesunder Familie und hat als Kind an Masern und Keuchhusten gelitten. In ihrem 12. Lebensjahre wurde sie etwas über 2 Monate lang an einem dreitägigen Fieber behandelt. Späterhin ist sie längere Zeit an Bleichsucht behandelt worden, wobei sie vornehmlich über Herzklopfen, Beklemmungen, Verdauungsstörungen und grosse Mattigkeit zu klagen hatte.

Mit 21 Jahren wurde sie zum ersten Male menstruirt. Der Monatsfluss kehrte seit dieser Zeit in regelmässigen Zwischenräumen wieder; er war ohne Schmerzen, doch floss das Blut 8 Tage lang und so überaus reichlich, dass sich die Patientin nach jeder Regel auffällig geschwächt fühlte. Die Menses werden jetzt in den nächsten Tagen erwartet.

Seit 6 Wochen leidet die Kranke an Magenbeschwerden. Der Appetit verlor sich und es stellte sich ein Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend ein. Die Patientin hatte heftige, krampfartige Schmerzen im Epigastrium, welche sich bald nach dem Essen zu zeigen pflegten. Bald gesellte sich auch Aufstossen zu diesen Beschwerden, welches theils aus sauren, theils aus brenzlichen und im Schlunde kratzenden Massen bestand. Seit 14 Tagen hat sich die Kranke wiederholentlich erbrochen. Das Erbrechen soll bald nach den Mahlzeiten erfolgt sein, wobei dann unverdaute Speisen herausbefördert wurden.

Am 25. April 1875 wurde die Patientin gegen Abend plötzlich sehr unwohl. Es wurde ihr schwarz vor den Augen, die Schläfen klopften, es sauste ihr heftig vor den Ohren, sie musste schnell ihre Arbeit einstellen

und sich niedersetzen, da sie ohnmächtig niederzustürzen fürchtete. Wenige Minuten später empfand sie Brechneigung, und bald erbrach sie eine grosse Menge klumpigen und locker geronnenen Blutes, welches sie auf 1 Pfund schätzte. Nach dem Erbrechen soll eine tiefe Ohnmacht eingetreten sein.

Am folgenden Tage, am 26. April 1875 wurde die Patientin auf die Frauenabtheilung der Medicinischen Klinik aufgenommen.

Status praesens.

27. April 1875. Morgens: T. 37,5° C. P. 92. R. 30.
Abends: - 38,0° C. - 108. - 36.

Eine auffallend bleiche, mässig grosse Person, welche am gestrigen Abend auf die Abtheilung aufgenommen wurde. Das Aussehen der Kranken erscheint gedunsen. Die Hautdecken haben eine Leichenfarbe, und die sichtbaren Schleimhäute sind blutleer und kaum blassrosa.

Die Kranke hat am gestrigen Abend und während der Nacht wiederholentlich Blut erbrochen, dessen Gesammtmenge ungefähr 500 Ccm. beträgt. Das Blut sieht schwarzroth aus, ist geronnen und nicht schaumig. Der lockere Blutkuchen schliesst keine fremdartigen Bestandtheile ein.

Die Hautdecken sind an mehreren Stellen mit frischen Blutflecken beschmutzt, zeigen aber sonst keine Exantheme und keine Narben. Knochenbau kräftig. Musculatur schlaff und weich. Der Panniculus adiposus ist übermässig reichlich entwickelt.

Die Kranke nimmt zur Zeit etwas erhöhte, active Rückenlage ein, doch vertauscht sie dieselbe während der Untersuchung mit Seitenlage und giebt an, dass sie in jeder Lage längere Zeit ohne Beschwerden zubringen könne.

Die Temperatur der Haut ist dem Gefühle nach nicht erhöht. Der Puls war gestern kaum fühlbar; am heutigen Morgen erscheint er regelmässig, sehr stark gespannt, sehr hart, sehr eng, nicht dicrot, aber hoch und celer. Keine subjective und objective Athemnoth. Keine Oedeme.

Gesicht wachsbleich. Konjunctiven und Lippen fast farblos. Auch die Zunge ist wenig gefärbt, erscheint aber rein und feucht.

Sensorium frei. Gesichtsausdruck ruhig.

Die Patientin klagt über Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, Beängstigungen, Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgrube.

Der Thorax besitzt einen guten und normalen Bau. Der Percus-

sionsschall ist über den Lungen beiderseits gleich, mässig laut, tief und nicht tympanitisch. Die Auscultation ergiebt vollkommen normale Verhältnisse. Athemtypus rein costal.

Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht deutlich sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung (relative) erscheint etwas verkleinert. Sie beginnt oben über der Mitte der vierten Rippe und lässt sich nach unten bis zum oberen Rande der sechsten linken Rippe verfolgen. Nach rechts schliesst sie bereits etwas vor dem linken Sternalrand ab und nach links geht sie kaum über die linke Parasternallinie hinaus.

Ueber dem Spitzenstoss hört man einen dumpfen systolischen Ton, welcher von einem leisen Blasen begleitet wird; der diastolische Ton ist rein. Ueber den übrigen Herzklappen 2 reine Töne, von denen keiner besonders accentuirt ist.

Auch in der Arteria carotis zwei reine Töne.

Ueber dem Bulbus venae jugularis dextrae ein deutliches Fremissement cataire, welchem bei der Auscultation ein lautes, pfeifendes Nonnengeräusch entspricht. Linkerseits sind diese Phänomene an der entsprechenden Stelle nicht vorhanden.

Ueber der Arteria brachialis hört man bei leisem Aufsetzen einen sehr kräftigen, kurzen systolischen Schlag, welcher sich bei stärkerem Druck in ein kurzes Blasen umwandelt.

In der Arteria cruralis ein systolischer Ton.

Ueber der Mündungsstelle der Vena saphena ein continuirliches leises Blasen.

Das Abdomen ist eingesunken, so dass man die Pulsationen der Bauchaorta von Vorne her mit Leichtigkeit bis an ihre Theilungsstelle hinab durchfühlen kann. Druck auf die Bauchdecken ist der Patientin dicht unter den linken falschen Rippen und etwa in der Verlängerung der linken Parasternallinie sehr empfindlich.

Die Leberdämpfung beginnt oben dicht unter der fünften rechten Rippe und schliesst unten in der Medianlinie etwa 3 Cmtr. oberhalb des Nabels ab. Die Höhe der Leberdämpfung beträgt 16,5 Cmtr. Der untere Leberrand ist der Palpation nicht zugänglich.

Der halbmondförmige Raum ist vorhanden.

Eine Vergrösserung des Magens kann nicht nachgewiesen werden.

Auch die Milz ist nicht vergrössert. Kein Auswurf. Seit der Nacht kein Erbrechen.

Urin reichlich, klar, röthlich gelb, ohne Eiweis; spec. Gew. 1026.

Seit 2 Tagen kein Stuhl. Auf der Netzhaut beider Augen keine Veränderung.

Ordo. 1) Eisblase auf die Magengegend.
2) Eispillen.
3) Ergotininjection.
4) Plumb. acet. 0,05.
Morphii muriat. 0,005.
2stündl. 1 Pille.

28. April 1875. Morgens: T. 37,5° C. P. 120. R. 24.
Abends: - 37,7° C. - 120. - 30.

Am gestrigen Abend und am heutigen Morgen hat die Patientin von Neuem grosse Mengen schwärzlichen, klumpigen Blutes erbrochen, welche gegen 500 Ccm. betragen. Sie ist nicht im Stande sich aufzurichten, da sie alsdann Schwindel- und Ohnmachtsgefühl empfindet, und klagt über Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen. Schmerzen sind nicht aufgetreten, doch besteht anhaltende Uebelkeit und Brechneigung. Trotzdem ist der Puls von derselben Beschaffenheit wie gestern. Auch die auscultatorischen Erscheinungen am Gefässapparat sind dieselben geblieben, nur sind die Geräusche intensiver geworden. Besonders laut und heute leicht pfeifend ist das Geräusch über den Einmündungsstellen der Vena saphena in die Cruralvene. Es wird heute mit jedem hörbaren Cruralpuls rythmisch verstärkt, setzt bei forcirter Inspiration ganz aus, um mit jeder Ausathmung wieder laut zum Vorschein zu kommen.

Es sind heute in sehr reichlichem Maasse die Regeln eingetreten.

Im Uebrigen keine Veränderung.

Ordo. Idem.

29. April 1875. Morgens: T. 37,7° C. P. 104.
Abends: - 37,7° C. - 120.

In der verflossenen Nacht hat die Kranke sehr gut geschlafen. Es ist kein Erbrechen mehr aufgetreten. Patientin fühlt sich ein wenig wohler, hat aber noch immer Ohrensausen und Schwindelgefühl.

Die Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute sind völlig farblos.

Das gedunsene Aussehen fällt mehr denn je auf, doch ist ein Oedem nirgends nachweisbar. Leichte Chemosis conjunctivae beiderseits.

Das Blut wird mit Hülfe von Nadelstichen aus den Fingerkuppen entnommen und zeigt im Vergleich zu den vorhergehenden Tagen eine auffällige Veränderung. Es quillt sehr reichlich aus den feinen Stichöffnungen hervor. Während es aber vordem ein tiefrothes, sozusagen

venöses Aussehen hatte, erscheint es heute von bernsteingelber und kaum sanguinolenter Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die rothen Blutkörperchen auffällig hell tingirt, die farblosen sind nicht vermehrt, die sog. Elementarkörnchen sieht man fast nirgends, und fremde Elemente trifft man nicht an.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet man rechts und links mehrere frische, kleine Blutaustritte in die Netzhaut.

An den peripheren Gefässen hat sich nichts verändert.

Sehr bemerkenswerth dagegen sind die Erscheinungen am Herzen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Herzaction ist beschleunigt, aber nicht verstärkt. Ueber der Aorta und Pulmonalis sind beide Töne vollkommen rein und gleich stark. Ueber dem Sternum in der Höhe des fünften Rippenknorpels und über der Herzspitze hört man neben dem systolischen Ton ein kurzes, aber kräftiges Blasen, welches am gestrigen Abend in ein lautes Pfeifen verwandelt war. An einer sehr eng umschriebenen Stelle und zwar dicht neben dem linken Sternalrand und oberhalb der fünften linken Rippe hört man ein lautes schabendes Geräusch von exquisit pericarditischem Charakter. Trotz seiner grossen Intensität pflanzt sich dieses Geräusch von der bezeichneten Stelle aus nach keinerRichtung fort.

Die Magengegend ist gedämpft. Druck unterhalb der linken falschen Rippen sehr empfindlich. Sonst keine Veränderung nachweisbar.

Urin reichlich, klar, goldgelb, sp. G 1016, ohne Eiweiss.

Ordo. Idem.

30. April 1875. Morgens: T. 36,6° C. P. 108. R. 24.
Abends: - 38,6° C. - 116. - 36.

Das pericarditische Reiben besteht fort und ist intensiver geworden; es bleibt jedoch auch heute ganz genau auf den früher bezeichneten Bezirk beschränkt.

1. Mai 1875. Morgens: T. 37,6° C. P. 104. R. 24.
Abends: - 38,5° C. - 120. - 30.

Das subjective Befinden hat sich erheblich gebessert. Das Schwindelgefühl, Ohrensausen und Uebelsein haben aufgehört, und es hat sich Heisshunger eingestellt.

Ueber den Schenkelvenen und am Herzen sind die blasenden Geräusche verschwunden und bestehen nur noch über dem rechten Bulbus venae jugularis fort. Das pericarditische Reiben hat dieselben Eigenschaften wie gestern beibehalten.

Der Menstrualfluss hat am heutigen Tage aufgehört.

2. Mai 1875. Morgens: T. 36,5° C. P. 112. R. 16.
Abends: - 38,6° C. - 108. - 24.

Das pericarditische Geräusch wird heute nur noch sehr schwach vernommen und hat viel von seinem reibenden Charakter eingebüsst.

Das Blut besitzt noch immer eine bernsteingelbe Farbe, und es erscheinen heute zum ersten Male in ihm die farblosen Blutkörperchen etwas vermehrt.

3. Mai 1875. Morgens: T. 37,6° C. P. 92. R. 16.
Abends: - 37,4° - 108. - 20.

Am heutigen Tage ist auch das pericarditische Reiben vollkommen geschwunden, und von allen auskultatorischen Erscheinungen bleibt nur das Nonnengeräusch über der rechten Jugularvene bestehen.

Krankheitsverlauf.

Die Patientin erholte sich von den grossen Blutverlusten auffällig schnell, namentlich als man späterhin leichte Eisenpräparate anwandte. Ihre Hauptbeschwerden waren vornehmlich unstillbarer Hunger und zeitweilige Schlaflosigkeit.

Bemerkenswerth erschien es, dass die Haare in grosser Menge auszufallen begannen, so dass die Kranke Mitte Mai kahlköpfig wurde. Das gedunsene Aussehen nahm für die erste Zeit noch zu, und man notirte am 14. Mai ein leichtes Oedem der Knöchel. Dabei wurde der Urin sehr reichlich gelassen: 2000—2500 Ccm. pro Tag und schwankte in dem specifischen Gewicht von 1015—1020. Er war jeder Zeit saturirt gefärbt und enthielt niemals Eiweiss.

Die Magenschmerzen hörten am Ende des Monats Mai völlig auf.

Am 18. Mai wurde aufgeschrieben, dass das Blut seine tiefrothe Farbe wiedergewonnen habe. Entlassung der Kranken am 5. Juni 1875.

Epicrisis.

Das Auftreten eines pericarditischen Reibegeräusches im Gefolge eines grossen Blutverlustes ist, abgesehen von der Seltenheit seines Vorkommens, noch dadurch bemerkenswerth, dass es zur Erklärung über gewisse Entstehungsweisen dieser Geräusche benutzt werden zu können scheint. Es würde, wie ich meine, sehr unwahrscheinlich sein und dürfte der Wahrheit wenig nahe kommen, wollte man für unsere Beobachtung im Sinne von Pleischl und Mettenheimer eine zu grosse Trockenheit

der Pericardialblätter als ursächliches Moment annehmen. Es ist einleuchtend, dass man unter dieser Voraussetzung das perikarditische Geräusch über einen grösseren Theil der vorderen Herzfläche hätte hören müssen. Offenbar erheischt das enge Beschränktsein des Phänomens auch eine lokale und eng umschriebene Ursache. Wenn man nun berücksichtigt, dass im Verlaufe anämischer Zustände und nach grösseren Blutverlusten überaus häufig, wie in die Netzhaut, so auch unter das Pericardium Blutaustritte erfolgen, so wird man vielleicht nicht irren, wenn man auch bei unserer Kranken eine oder mehrere kleine und beisammenstehende Hämorrhagien als Ursache für das perikarditische Geräusch annehmen will.

Es muss noch die Frage erörtert werden, ob so kleine Blutaustritte, wie sie unter den angegebenen Umständen vorzukommen pflegen, im Stande sein können, vernehmbare Geräusche zu verursachen. Wer viele Sectionen gesehen hat, wird die Erfahrung gemacht haben, dass die Intensität eines pericarditischen Geräusches mit der Ausbildung der entzündlichen Erscheinungen in einer auffällig lockeren Verbindung steht. Der Zufall fügte es, dass ich sehr bald, nachdem ich die mitgetheilte Beobachtung gemacht hatte, der Autopsie einer Frau beiwohnte, bei welcher sich gerade die ersten und noch umschriebenen Anfänge einer Pericarditis zeigten, während im Leben sehr laute und sogar fühlbare Reibegeräusche bestanden hatten.

Wenn man zugestehen will, dass unter Umständen kleine pericardiale Hämorrhagien Reibegeräusche produciren können, so ist, wie ich glaube, die Entstehung von pericarditischem Reiben in Folge von zu grosser Trockenheit der Herzbeutelblätter noch nicht bewiesen. Denn in dem Falle von Mettenheimer fanden sich sehr viele und umfangreiche Ekchymosen im Herzbeutel vor, und was die Beobachtungen Pleischl's an Cholerakranken betrifft, so ist es bekannt[1]), wie häufig man bei der Section derselben Hämorrhagien im Herzbeutel antrifft.

---

1) Vergl. Griesinger, Infectionskrankheiten. Erlangen 1864. p. 392.

IV. Ueber die akute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis.

Gegenüber der Häufigkeit, in welcher entzündliche Veränderungen am Klappenapparat des linken Herzens angetroffen werden, ist es bemerkenswerth, dass Entzündungen der Klappen im rechten Herzen nur selten zur Beobachtung gelangen. Eine ganz besondere Immunität scheinen die Klappen der Pulmonalarterie zu besitzen, und es gehören Beobachtungen, in denen sie allein entzündlich verändert waren, zu den grössten Raritäten.

Vor 4 Jahren hat Sperling [1]) auf Veranlassung von Virchow eine überaus interessante und werthvolle Statistik gegeben, welche auf 300 Sectionsbefunden des Charité-Krankenhauses basirt war. Man kann aus derselben ersehen, dass die Pulmonalklappen allein in keinem einzigen Falle erkrankt gefunden wurden. Uebrigens hat sich dabei das Zahlenverhältniss für die übrigen Klappen folgendermassen herausgestellt:

Im linken Herzen fanden sich entzündliche Veränderungen 297 Male,
im rechten Herzen . . 32 -
und in ihm allein nur . 3 -

Von den einzelnen Herzklappen waren befallen:

die Valvula mitralis . 255 Male,
- - aortae . 129 -
- - tricuspidalis 29 -
- - pulmonalis 3 -

In der Mehrzahl der Fälle waren mehrere Klappen zu gleicher Zeit erkrankt und zwar:

alle 4 Klappen . . .	1	Mal,
alle, ausser pulmonalis	16	-
Mitralis und Aorta . .	71	-
- - Tricuspidalis	9	-
- - Pulmonalis	2	-
Aorta und Pulmonalis .	1	-
Mitralis allein . . .	157	-
Latus	257	Mal.

2) Sperling, Ueber Embolien bei Endocarditis. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

Transport	257 Mal.
Aorta allein	40 -
Tricuspidalis allein . .	3 -
Pulmonalis allein . .	0 -
Summa .	300 Mal.

Unter den möglichen Combinationen zwischen den 4 Klappenapparaten wurde also nicht beobachtet eine gleichzeitige Erkrankung der Aorta und Tricuspidalis und eine solche von Tricuspidalis und Pulmonalis.

Seitdem man auf jene Form von Endocarditis aufmerksam geworden ist, deren Ursache von vielen Autoren auf die Entwickelung von Pilzen und ihre zerstörende Kraft zurückgeführt wird, haben sich gerade für diese die Beobachtungen von Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens auffällig gemehrt. Unter anderen haben wir hier auch jene Combination zu erwähnen, welche von Sperling nicht gesehen wurde, die gleichzeitige Erkrankung von Aorta und Tricuspidalis. Gleich Winge [1]), welcher als der erste die Mycosis endocardii beschrieben hat, hatte es mit einer Bacterienwucherung auf den beiden genannten Klappen zu thun. Seinen Beobachtungen schliessen sich diejenigen von Heiberg [2]) und Eberth [3]) an, und vielleicht ist es kein Irrthum, die ältere Mittheilung von Dickinson [4]) gleichfalls hierher zu rechnen.

Wenn man berücksichtigt, dass die Pilzelemente in der Regel von Wundflächen aus in die Blutbahn hineingelangen, so erscheint es wunderbar, dass die Klappen des rechten Herzens nicht noch häufiger an Mycosis endocardii erkranken. Denn einleuchtend ist es, dass sie zuerst den rechten Ventrikel passiren müssen und theoretisirend würde man annehmen, dass hier die Bedingungen zu ihrem Wachsthum und zur Vermehrung günstigere seien, als in dem linken. Noch weniger verständlich erscheint es, weshalb auch für diesen Fall die Klappen der Pulmonal-Arterie fast immer verschont bleiben, so, dass selbst Virchow [5]), der doch so viel gesehen hat, eine Erkrankung der Pulmonalklappen im Verlaufe des Puerperiums garnicht erwähnt.

---

1) E. Winge, Endocarditis (Mycosis endocardii). (Nordiskt. med. Arkiv. Bd. II. No. 14. 1870. Vergl. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1870. II. p. 95.

2) H. Heiberg, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii). (Virchow's Arch. 1873. Bd. 56. p. 407.

3) C. Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. (Virchow's Arch. Bd. 57. 1873.)

4) Dickinson, Pyaemie deposits in the valves of the heart (Transaction of the path. Soc. XVII. 1867. p. 59).

5) R. Virchow, Ueber Chlorose und Endocarditis puerperalis. Berlin 1876. p 18.

Vor Kurzem haben Lehmann und Deventer[1]) den ersten Fall von alleiniger Erkrankung der Klappen der Pulmonalarterie mitgetheilt, und ihm soll sich als zweiter die nachfolgende Beobachtung anreihen, welche gleichfalls im Laufe des verflossenen Jahres gemacht wurde.

Beobachtung.

Pauline Stefanska, 28 Jahre alt, Nähterin, will bisher immer gesund gewesen sein und ist seit dem 19. Lebensjahr regelmässig menstruirt. Am 1. Juni 1875 wurde sie frühzeitig entbunden. Die Geburt soll im fünften Monat der Schwangerschaft erfolgt sein. Die Frucht lebte nicht und hat wie verfault ausgesehen. Die Nachgeburt wurde nicht freiwillig ausgestossen, sondern musste von einem Arzte mit Gewalt entfernt werden.

Die Patientin machte bereits am fünften Tage nach der Entbindung den Versuch, das Bett zu verlassen. Aber bereits am Nachmittage stellte sich ein kräftiger Schüttelfrost ein, welcher von Hitze, Durst, allgemeinem Unwohlsein und späterhin von profusem Schweiss gefolgt wurde. Seitdem traten wiederholentlich Schüttelfrost und starkes Hitzegefühl auf, und die Patientin musste andauernd das Bett hüten.

Seit drei Tagen haben sich Schmerzen in den Kniegelenken eingestellt, welche mit jedem Tage an Heftigkeit zunahmen, und die Kranke am 15. Juni 1875 in das Hospital führten.

Status praesens.

16. Juni Morgens T. 38,0° C. P. 88 R. 24
- - Abends - 40,3° - - 116 - 30.

Eine mittelgrosse und mässig kräftig gebaute Person, welche Rückenlage einnimmt, wobei die untern Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk dauernd flektirt sind. Beide Kniegelenke sind stark geröthet, glänzend, umfangreich und fühlen sich sehr heiss an. Der leiseste Druck auf dieselben ist der Kranken ausserordentlich schmerzhaft, und bei Versuchen, die untern Extremitäten zu strecken, giebt sie lebhafte Schmerzensäusserungen von sich.

Die Haut zeigt auf dem Abdomen Schwangerschaftsnarben, im Uebrigen ist sie ohne Exantheme und Narben.

---

1) Lehmann und J. van Deventer, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis. (Berl. Klin. Wochenschrift. 1875. No. 49.)

Die Temperatur der Haut ist dem Gefühle nach erhöht. Puls regelmässig, voll, hoch, gespannt und sehr deutlich dicrot. Keine Athemnoth. Keine Oedeme.

Die Kranke stöhnt laut und anhaltend und klagt über Verlähmung in den Beinen, über Schmerzen in den Kniegelenken, über Unruhe, Schlaflosigkeit und Hitzegefühl. Das Sensorium ist vollkommen frei.

Gesicht sehr blass; auch die sichtbaren Schleimhäute nur wenig gefärbt. Zunge belegt und feucht. Scleren rein.

Die Thoraxform ist emphysematös. An den Lungen lässt sich nichts Abnormes nachweisen, nur findet man hinten rechts die Zeichen eines feuchten Katarrhs: ziemlich reichliche, dumpfe, inspiratorische, mittelgrosse Blasen.

Die Herzdämpfung hält sich innerhalb der normalen Grenzen. Herztöne vollkommen rein, überall hell und kurz, an keiner Stelle besonders klappend. Spitzenstoss des Herzens im 5. linken Interkostalraume dicht unter der Mammilla schwach fühlbar.

Das Abdomen ist leicht gewölbt. Druck auf die Bauchdecken verursacht auf der unteren Bauchhälfte starke Schmerzen, und besonders empfindlich erscheint die Gegend des rechten Parametriums.

Leber und Milz sind nicht vergrössert.

Das Abdomen giebt bei der Perkussion sonst überall tympanitischen Schall.

Bei der manuellen Untersuchung der Vagina findet man an der Portio vaginalis uteri links wie rechts je einen tiefen und klaffenden Einriss. Der äussere Muttermund ist weit offen, der innere fest geschlossen. Rechts neben dem Uterus wölbt sich das Scheidengewölbe etwas nach unten vor, ist hier resistent und schmerzt auf Druck. Auf dem Finger bleibt ein blutig tingirter und sehr übelriechender Ausfluss zurück.

Bei der Besichtigung der äusseren Geschlechtstheile findet sich nichts Auffälliges.

An den unteren Extremitäten besteht eine auffällige Hyperästhesie gegen Druck.

Der Auswurf ist sparsam, grau gefärbt, zäh, wenig schaumig, klebrig und durchsichtig.

Der Urin sieht röthlich gelb aus, ist klar, spec. Gewicht 1017; kein Eiweiss.

Seit 3 Tagen kein Stuhl.

Ordo. 1) Chin. sulf. 1,0.
2) Reinigung der Scheide mit Karbolsäurelösung Morgens und Abends.
3) Eisblase auf die Kniegelenke.
4) Inf. Rad. Ipecac. (0,5) 200.
2stündl. 1 Esslöffel.

Krankheitsverlauf.

Die Patientin hatte anhaltend hohes Fieber, so dass die Körpertemperatur zuweilen bis 41,4° C. am Abend hinaufstieg. Grosse Chiningaben, welche am Nachmittag gereicht wurden, konnten die Temperatur bis zum nächsten Morgen meist auf die normale Höhe herabdrücken. Es traten bald anhaltende, profuse und schwächende Schweisse auf. Auch war der Schlaf in der Nacht gestört. Das Sensorium blieb andauernd frei.

Am 23. Juni wurde ein sehr anhaltender und kräftiger Schüttelfrost beobachtet. Ihm folgten in den nächsten 4 Tagen profuse Durchfälle, so dass die Patientin 5—8 Male täglich zu Stuhl ging. Am 25. Juni wurde ein zweiter Schüttelfrost notirt und am 26. trat sogar am Vor- und Nachmittage je ein Anfall auf. Späterhin wiederholten sich noch die Fröste am ersten und am dritten Juli.

Schon am folgenden Tage nach dem Eintritt des Frostes konnte eine erhebliche Milzvergrösserung nachgewiesen werden, welche bis zum Tode bestehen blieb. Eine Lebervergrösserung bestand zu keiner Zeit. Der Urin war immer eiweissfrei.

Am 23. Juli trat hinten über beiden Lungen eine leichte Dämpfung auf, welche bald an In- und Extensität zunahm. Das Athemgeräusch war über ihr in der ersten Zeit abgeschwächt vesikulär und späterhin gar nicht hörbar. und der Fremitus war aufgehoben.

Ueber dem Herzen waren die Töne andauernd völlig rein. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung

Auswurf rein katarrhalisch.

Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke blieben anhaltend bestehen. Am 26. Juni stellte sich eine eigenthümliche Steifigkeit des Rückens ein, ohne dass eine Kontraktur der Rückenmuskeln deutlich bestand. Bald trat auch eine gewisse Starrheit in den Bewegungen beider Arme auf, welche meist im Ellenbogengelenk flektirt gehalten wurden. Die Gelenke selbst zeigten dabei nichts Auffälliges und

waren auch auf Druck nicht schmerzhaft. Keine Pupillendifferenz. Kein Erbrechen. Der Leib aufgetrieben.

Die Kräfte der Kranken nahmen mehr und mehr ab, und am 5. Juli 1875 trat der Tod ein.

Sectionsbefund (Dr. Gravitz)
18. h. p. m.

Eine mitttelgrosse weibliche Leiche mit blasser und getrübter Muskulatur und gut entwickeltem Panniculus adiposus.

Das Diaphragma steht rechts am untern, links am obern Rande der fünften Rippe.

In der linken Pleurahöhle findet sich ein reichliches, trübes, mit zahlreichen, grösseren Flocken vermischtes graugelbes Exsudat. In der rechten Pleurahöhle gleichfalls eine grosse Menge mehr blutig gefärbten, indess weniger flockigen Exsudates. Die Pleura ist daselbst von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, und beide Blätter sind mit einander vielfach verwachsen.

Herzbeutel leer. Das epikardiale Fett sehr reichlich. Herz normal gross.

Herzmuskulatur von normaler Dicke, sehr blass; auf einzelnen Papillarmuskeln sieht man eine zarte, gelbe Strichlung.

Das Endocardium beider Ventrikel ohne Veränderung.

An den Pulmonalklappen befinden sich am freien Rande genau in der Mitte jeder der drei Seminularklappen ganz flache, gelblich-weisse Auflagerungen von unregelmässig zackiger Gestalt und etwa der Grösse einer Erbse. Nach dem Entfernen derselben wird ein flacher Substanzverlust in dem Endokard der Klappen bemerkt, welcher etwa bis auf die Hälfte ihrer Dicke eindringt und auf der andern Seite der Klappen ohne Substanzverlust als weisser Fleck durchschimmert.

Die übrigen Klappen normal.

Linke Lunge sehr anämisch und stark ödematös. An den freien Rändern des Ober- und Unterlappens bietet sie ein sammetartiges, mattes Aussehen dar. Entsprechend diesen Stellen ist das Lungenparenchym verdichtet, von dunkelrother Farbe und häufig mit einem kleinen gelben Centrum.

Rechte Lunge durch reichliche alte Stränge und weitverbreitete frische Fibrinauflagerungen mit der Thoraxwand verwachsen. Auch an ihrer Oberfläche lassen sich mehrere, bis Wallnuss grosse, derbe Stellen durch-

fühlen, in deren Bezirk das Gewebe derb und hyperämisch ist. Auf dem Durchschnitt erweist sich der ganze Unterlappen im Zustande schlaffer, rother Hepatisation. Der Oberlappen, in dessen Spitze sich eine alte Narbe befindet, ist blass und ödematös.

Milz 18 Centimeter lang, 10 Centimeter breit und 5 Centimeter hoch. An ihrem untern Ende ein kleinapfelgrosser Herd, dessen mit einem Theile des Colon lose verwachsene Wand so dünn ist, dass sie bei der Herausnahme der Milz einreisst und eine gelbe puriforme Masse ausfliessen lässt. Ein anderer kleiner und derber Herd befindet sich an der Oberfläche in der Mitte des Organes. An dieser Stelle schimmert er durch die Kapsel als gelber Herd mit röthlichem Hofe durch. Milzpulpa äusserst weich, fast zerfliessend und von rothbrauner Farbe.

Linke Niere etwas vergrössert. Oberfläche glatt. Parenchym sehr blass, namentlich die Rinde von graugelber Farbe. Auch die Marksubstanz ist blass; an mehreren Stellen sieht man in derselben kleine, radiäre, intensiv gelbe Streifungen, die bis nahe an die Papille herangehen und beim Einschneiden eine geringe Menge puriformer Flüssigkeit entleeren.

Rechte Niere sehr platt, auf der Oberfläche uneben. Ihre Substanz ist sehr blass. Papillen äusserst abgeflacht. Nierenkelche und Nierenbecken sehr weit.

Leber normal. Scheide weit. Schleimhaut glatt.

Die Portio vaginalis uteri zeigt eine sehr stark livide Verfärbung. Um dieselbe herum mehrere weissliche Narben.

Uterus 9 Centimeter lang, 7 Centimeter breit. Gewebe weich. Venen weit. Schleimhaut mit graurothem, dünnem Belag. Die hintere Wand zeigt mehrere unregelmässige und oberflächliche Substanzverluste ohne Verfärbung. Venen überall frei. Parametrien und Ovarien normal.

Im rechten und linken Kniegelenk eitrige Flüssigkeit. Die Fuss-, Hüft-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke frei.

Anatomische Diagnose.

Status puerperalis.

Endometritis ulcerosa recens.

Endocarditis ulcerosa recens valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

Infarctus metastatici pulmonum, lienis et renis sinistri.

Pleuritis sero-fibrinosa duplex.

Pneumonia lobi inferioris pulmonis dextri.
Oedema pulmonum.
Gonarthritis purulenta recens.

Mikroskopischer Befund.

In den gelblichen Auflagerungen, welche die Pulmonalklappen bedeckten, wurden in einer Unzahl kleine, glänzende Kügelchen gefunden, welche gegen alle Reagentien, selbst den stärksten Säuren und Alkalien gegenüber den energischsten Widerstand leisteten und alle Eigenschaften mit den als Mikrokokken beschriebenen Gebilden theilten. Die Substanz der Klappen war von lymphoiden Zellen reichlich durchsetzt. Die Parenchymzellen selbst fand man vielfach fettig entartet. Die Bindegewebsbündel erschienen eigenthümlich glänzend und gequollen. Man hatte es hier demnach mit einer sogenannten Mycosis endocardii zu thun.

Siehe Tafel I. Fig. 2.: die aufgeschnittene Pulmonalarterie in natürlicher Grösse.

V. Ueber die Grössenbestimmung der Lungencavernen vermittelst der Helmholtz'schen Resonatoren.

Es ist bisher nur selten und ganz vereinzelt der Versuch gemacht worden, die Hilfsmittel der neueren Akustik zu medicinischen Zwecken zu verwenden, und es ist ein grosses Verdienst Gerhardt's, den ersten Schritt auf dem bezeichneten Wege gethan zu haben. Die Untersuchungen des genannten Autors wurden vornehmlich mittelst der unter dem Namen der Resonatoren bekannten und von Helmholtz [1]) konstruirten Instrumente und mit Hilfe der von König [2]) angegebenen manometrischen Flamme angestellt und hatten theils ein mehr theoretisches, theils ein mehr praktisches Ziel im Auge.

Die theoretischen Erörterungen betrafen hauptsächlich die Natur der Herztöne und die Eigenschaften des tympanitischen Schalles. [3]) Lei-

---

1) Vergl. Helmholtz, Die Lehre von der Tonemfindung. Braunschweig 1870. Aufl. III. Cap. IV.

2) König, Poggend. Annal. Bd. CXXII. Jahrg. 1864.

3) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1871. Aufl. II. p. 190 und 325, 326.

der haben Jacobson [1]) und ich die Resultate Gerhardt's nicht bestätigt gefunden, und auch Klug [2]) ist, was den tympanitischen Schall beim Menschen betrifft, zu einem neuen Ergebniss gekommen. Zwar hat Gerhardt [3]) neuerdings seine alte Ansicht aufrecht erhalten, allein trotzdem haben sie Jacobson und ich bei erneuter Aufnahme und Revision der Experimente nicht richtig finden können.

Die folgenden Zeilen werden sich auf den zweiten Theil der Gerhardt'schen Experimente beziehen, welche hauptsächlich der praktischen Medicin zu Gute kommen sollten. Es ist bekannt, dass Gerhardt behauptet hat, dass es unmöglich sei, mit Hilfe von Resonatoren die Grösse von Lungencavernen zu bestimmen. Da in den nachfolgenden Versuchen die von ihm angegebene Methode streng befolgt wurde, so dürfte es vielleicht am zweckmässigsten sein, dieselbe mit seinen eigenen Worten zu bsechreiben.

„Perkutirt man eine Kaverne, deren tympanitischer Schall seine Höhe mit dem Oeffnen des Mundes wechselt, so gelingt es leicht, einen Resonator ausfindig zu machen, der vor den offenen Mund gehalten den tympanitischen Schall ausserordentlich verstärkt. Es liegt nahe, dass zwischen der Grösse der Kaverne und der des zugehörigen Resonators ein einfaches Verhältniss besteht und dass hier eine exakte Methode gegeben ist, die Grösse von Kavernen zu bestimmen (p. 155). . . Da man nun den Luftraum der Kaverne bestimmen kann, muss man sie in möglichst leerem Zustande zu untersuchen trachten und von mehreren zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Resultaten dasjenige als gültig betrachten, das auf den grössten Luftraum hinweist“ (p. 260).

Im Laufe des verflossenen Jahres hat Herr Schulze in Gemeinschaft mit mir eine Reihe von Kranken untersucht und die Ergebnisse dieser Arbeit in seiner Doctor-Dissertation [4]) mitgetheilt. Da jedoch Dissertationen dem grösseren Publikum nicht zugänglich werden, und Herr Schulze in Bezug auf die Grösse der Refraktoren einen Irrthum begangen hat, so

---

1) Eichhorst und Jacobson, Zur Analyse der Auscultations- und Percussions-Erscheinungen. (Centralbl. 1873. No 17.)

2) Klug, Physikalische Untersuchungen über den tympan. und nichttympan. Percussionsschall. (Virchow's Arch. 1874. Bd. 61.)

3) Gerhardt, Ueber die Verwendung d. empfindl. Flamme z. diagnostischen Zwecken (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. XVI.)

4) G. Schulze, Ueber Grössenbestimmung der Lungencavernen vermittelst Resomtoren. Diss. inaug. Berlin 1875.

mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn die Ergebnisse zum zweiten Male an dieser Stelle ihren Platz finden.

Beobachtung I.

Die 27jährige Johanna Klingenberg, mit abgeflachtem Thorax und sehr breiten Interkostalräumen, bietet über dem Oberlappen der rechten Lunge ausgebildete Kavernenerscheinungen dar. Man findet hier andauernd bei ihr tympanitischen und schwach metallischen Perkussionsschall, welcher beim Oeffnen und Schliessen des Mundes sehr deutlich seine Höhe wechselt, bruit de pot fêlé, metallisches In- und Exspirium, sehr häufig tintement métallique oder metallisch-klingendes Rasseln.

Werden die Resonatoren der Reihe nach während des Perkutirens oberhalb der Kavernen vor den geöffneten Mund gehalten, so wird der Schall jedes Mal und an verschiedenen Tagen durch Sol^3 (g^1) verstärkt. Dieser kuglige Resonator besitzt nach den Angaben von Helmholtz [1]) einen Durchmesser = 79 Mmtr. Sehr viel schwächer als Sol^3 waren in dem Perkussionsschall K^7 (h^1), Sol^2 (g) und Ut^3 (c^1) enthalten. Demnach hatte also der grösste Resonator einen Durchmesser

$$Sol_2 = 154 \text{ Mmtr.}$$

und der am meisten verstärkende

$$Sol_3 = 79 \text{ Mmtr.}$$

Bei der Obduction fand man 5 dicht neben einander liegende und mit grösseren Bronchien frei kommunicirende Höhlen. Vier von ihnen erreichten nur die Grösse einer Haselnuss, die fünfte dagegen war ovoid geformt und besass eine Höhe von 60, und eine Länge von 90 Mmtr. Gegenüber Sol_2 ergaben sich als zu geringes Maass 93 resp. 64 Mmtr. und Sol_3 gegenüber war die Lungenkaverne um 21 und 11 Mmtr. an Umfang different.

Beobachtung II.

Richard Müller, 23 Jahre alt, Bildhauer, hat rechts und links vorne über den oberen Lungenlappen Zeichen der Kavernen. Dabei besteht eine deutliche Veränderung in der Höhe des Schalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Rechts und links verstärken dieselben Refractoren den Perkussionsschall über den Kavernen und bleiben dieselben, sowohl wenn man sie unmittelbar vor den geöffneten Mund hält, als auch

1) Vergl. Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. p. 580. Beilage II.

wenn man sich mit ihnen bis 3 Fuss von dem Munde entfernt. Am meisten wird der Schall durch Ut^3 (c^1), weniger durch Sol_2 (g) und am wenigsten durch Mi^3 (e^1) verstärkt. Die Durchmesser der genannten Resonatoren sind:

Ut^3 (c^1) = 130 Mmtr.
Sol^2 (g) = 154 -
Mi^3 (e^1) = 115 -

Das angegebene Verhältniss bleibt bei wiederholten Versuchen bestehen.

Der Kranke athmete etwas erschwert und hatte öfters Schleimrasseln in der Trachea. Wurde nun vor den geöffneten Mund Sol^2 gehalten, so hörte man das Athemgeräusch und Rasseln bis zu einer Entfernung von 2—3 Fuss sehr schön metallisch. Weniger gut gelang dieses mit Ut^3, gar nicht mit Mi^3.

Bei der Section fand man rechts eine Kaverne von 5,5 Cntmt. Höhe und 4 Cntmtr. Breite, d. i. Sol^2 gegenüber eine Differenz von 99 resp. 114 Mmtr. und Ut^3 gegenüber eine solche von 75 resp. 90 Mmtr.

Die Höhle in der linken Lunge war kugelrund und besass einen Durchmesser von 50 Mmtr. Hier sind die Differenzen für den grössten Resonator Sol_4 = 74 und für den am meisten verstärkenden Ut_3 = 50 Mmtr.

Beobachtung III.

Bei der 28jährigen Arbeitersfrau Schmittau diagnosticirte man rechts eine grosse Lungenkaverne, während links die Zeichen einer Infiltration des Lungengewebes bestanden. Es war rechts deutlicher Schallhöhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes vorhanden.

Bei der Autopsie ergab sich rechts eine grosse Kaverne, welche

60 Mmtr. hoch und
50 - breit war. Auch links hatte sich eine

central gelegene Höhle von beträchtlichem Umfange (90 Mmtr. hoch, 60 Mmtr. breit) ausgebildet.

Während des Lebens hatten am deutlichsten bei wiederholten Versuchen auf den Perkussionsschall über den Kavernen Ut^3 (c^1), weniger deutlich Sol^3 (g^1) und am geringsten Sol^2 (g) und K^7 (h^1) reagirt. Auch zeigte sich bei dieser Kranken die im Vorigen beschriebene Erscheinung, dass Ut^3, weniger Sol^2, einfach vor den geöffneten Mund gehalten das laute Athemgeräusch und das Schleimrasseln in der Trachea auf eine Entfernung von mehreren Fuss metallisch erscheinen liess.

Die Durchmesser der Kavernen stimmten auch für diesen Fall nicht mit dem der Resonatoren überein. Sie waren 70 resp. 80 Mmtr. kleiner, als die von Ut^3 (stärkster Resonator) und um 104 resp. 94 Mmtr. kleiner, als die von Sol^2 (grösster Resonator).

Beobachtung IV.

Ein Arbeitsmann in der Mitte der Zwanziger leidet an ulceröser Lungenphthisis, welche zur Bildung von Lungenhöhlen in beiden Lungen geführt hat. Die Erscheinungen der Auskultation sind deutlich metallisch und bei der Perkussion findet beim Oeffnen und Schliessen des Mundes ein deutlicher Schallhöhenwechsel statt. Während der Perkussion resonirt am stärksten Ut^3 (c^1), weniger Sol^2 (g), mag man den Resonator dicht vor den geöffneten Mund halten oder sich mit demselben 2—3 Fuss von dem Kranken entfernen. Bei der Obduction findet man links eine Höhle, deren Durchmesser 45 und 60 Mmtr. betragen; die Durchmesser der Höhle in der rechten Lunge massen 75 und 30 Mmtr. Beide Höhlen waren leer, glatt und dickwandig.

Man hätte zunächst, da die Resonatoren dieselben blieben, mochte man rechts oder links perkutiren, auch gleich grosse Kavernen erwarten sollen. Die Differenzen zwischen den gefundenen und gehofften Werthen betrugen:

Links: 85 resp. 70 Mmtr. gegenüber Ut^3 (c^1) (stärkster Resonator) und:

109 resp. 94 Mmtr. gegenüber Sol^2 (g) (grösster Resonaor);

Rechts: 55 resp. 100 Mmtr. gegenüber Ut^1 und:

79 resp. 124 Mmtr. gegenüber Sol^1.

Beobachtung V.

Bei einem 24jährigen Arbeiter erkennt man im Oberlappen der linken Lunge eine Höhle, welche alle Bedingungen für die Untersuchung durch Resonatoren erfüllt. Der Perkussionsschall wird am meisten verstärkt durch Ut^3 (c^1), weniger durch Sol^2 (g), aber es sind auch in ihm Sol^3 (g^1) und K^7 (h^1) enthalten. Man hätte demnach in Rücksicht auf Ut^3 eine Kaverne mit den Durchmessern 115 Mmtr. oder in Bezug auf Sol^3 eine solche von 154 Mmtr. Durchmesser zu erwarten gehabt. Dagegen betrug der Durchmesser der Höhle, welche von sehr dicken und starren Wänden begrenzt war, und in welche ein grosser Bronchus direkt hineinmündete, nach jeder Richtung hin nur 30 Mmtr. Die Differenz zwi-

schen dem gefundenen und berechneten Werth betrug demnach 85 und 124 Mmtr.

Beobachtung VI.

Minna Jachnick, 20 Jahre alt, Dienstmädchen, leidet an Phthisis pulmonum, deren Anfänge sich viele Jahre zurückverfolgen lassen. Der Thorax war lang und schmal, noch sehr biegsam und hatte breite Spatia intercostalia. Rechterseits bestanden die Zeichen einer ausgebreiteten Infiltration des Lungengewebes. Links wurde mehrere Wochen hindurch tympanitischer Schall, bruit de pot fêlé, Wechsel der Schallhöhe, metallisches In- und Exspirium und metallisches Rasseln beobachtet. Sehr häufig fand man ein sehr schönes Tintement métallique. Die Kranke wurde oft und von verschiedenen Aerzten untersucht, in Kursen eines Kollegen gezeigt, und die Erscheinungen blieben bis zum Tode bestehen. Trotzdem bestand nur eine sehr kleine Höhle in der Spitze der linken Lunge, deren Durchmesser eine Ausdehnung von 10 und 15 Mmtr. erreichten. Die Höhle lag ganz peripher und oberflächlich und besass eine sehr dicke und glatte Wand. Ein grösserer Bronchus führte unmittelbar in ihr Lumen hinein.

Während des Lebens hatten bei wiederholten Versuchen Ut^3 (c^1) und dann der Reihe nach K^7 (h^1), Sol^2 (g) und Sol^3 (g^1) resonirt. Es ergab sich demnach eine sehr beträchtliche Differenz für:

Ut^3 = 120 resp. 115 Mmtr.
für Sol^2 = 144 resp. 139 Mmtr.

Die vorstehenden Beobachtungen lehren, dass es nicht möglich ist, die Grösse von Lungenkavernen mit Hülfe der Resonatoren zu bestimmen, denn die Differenzen zwischen den gefundenen und berechneten Werthen sind so beträchtlich, dass die Methode nicht gut ein grosses Zutrauen beanspruchen kann. Der Misserfolg ist nicht wunderbar und konnte von vornherein erwartet werden. Es ist einleuchtend, dass die Beschaffenheit des Schalles über einer Lungenkaverne nicht allein von ihrer Form und ihrem Volumen, sondern von vielen andern Momenten, beispielsweise von der Spannung ihrer Wände und der Grösse des einmündenden Bronchus abhängt, welche wir während des Lebens nie und nimmermehr werden in Rechnung bringen können. Beachtenswerth erscheint es, dass fast immer dieselben Resonatoren die vorherrschenden waren. Mit Ausnahme von Beobachtung I. war Ut^3 immer der am lautesten vertretene Resonator,

während sich Sol_2 in allen Fällen als der grösseste Resonator vorfand. Daneben waren oft noch Sol^3 und K^7 und nur ausnahmsweise Mi_3 vorhanden.

Um spätere Untersucher vor etwaigen Irrthümern zu bewahren, sei zum Schluss noch darauf aufmerksam gemacht, dass die Zahlenwerthe, welche Helmholtz in der früher angegebenen Tabelle für die einzelnen Resonatoren gegeben hat, nicht unter allen Umständen stimmen und jeder Zeit für den betreffenden Satz König'scher Resonatoren besonders berechnet werden müssen. Mein Kollege, Herr Professor Preyer, hatte die Güte, mir einen Satz gut gearbeiteter und direkt von König in Paris bezogener Resonatoren zur Verfügung zu stellen. Die Resonatoren wurden einzeln geprüft und entsprachen in vollendetem Maasse der ihnen aufgeprägten Bezeichnung. Trotzdem waren ihre Werthe völlig verschieden von denjenigen, welche Helmholtz angegeben hat. So hatte beispielsweise Sol^3 (g^1) einen Durchmesser = 94, eine Basalöffnung = 21 Mmtr. und ein Volumen von 364 Ccmtr., während Helmholtz bezeichnet:

Durchmesser = 79 Mmtr.,
Basalöffnung = 18,5 -
Volumen = 235 Ccmtr.

Auch der Umstand, dass Resonatoren von verschiedenem Durchmesser dennoch auf ein und denselben Ton reagiren können, dürfte die besprochene Methode der Grössenbestimmung von Lungenkavernen nicht in dem günstigsten Lichte erscheinen lassen.

Aus der propädeutischen Klinik.

Unter Leitung des Geh. Medicinal-Raths Prof. Dr. Traube.

I.

Ueber die Typhusbewegung auf der Männer-Abtheilung der Klinik

von

Stabsarzt **Dr. Stricker.**

Verfasser nahm im vergangenen Jahre an der Beobachtung und Behandlung der Typhuskranken der propädeutischen Klinik nur auf der Männer-Abtheilung Antheil. Hier belief sich die Zahl derselben auf 89, von denen 79 durch Zugang von Aussen und Verlegung von anderen Abtheilungen rekrutirten, die übrigen 10 als Restanten aus dem Jahre 1874 verblieben waren. Da 13 Kranke in das Jahr 1876 hinübergenommen wurden, rechnet die Mortalitätsziffer mit 76 Fällen, von denen 14 starben, was einem Procentsatz von 18,4 entspricht.

Eine indifferente oder die in den vorigen Charité-Annalen kurz angedeutete abkühlende Behandlungsmethode mit Bädern und Eisblasen kam bei 46, bei den anderen 30 Kranken ausnahmslos eine weiter unten näher zu präcisirende Kur mit Salicylsäure und ihren Präparaten zur Verwendung. Von diesen starben 6, von jenen 8; die Kaltwasserbehandlung lieferte somit einen Procentsatz von 17,3, die Salicylsäurebehandlung von 20,0 Todten. In wie weit unter beiden Methoden die typhöse Erkrankung als die nähere oder entferntere causa mortis anzusehen, ergeben folgende schematische Uebersichten:

A. Von 46 der Kaltwasserbehandlnng unterzogenen Typhen starben folgende 8 (17,3 pCt.).

Nummer.	Name.	Alter.	Stand.	Complicationen während des Krankheitsverlaufes.	Complication trat ein am		Der Tod trat ein am		Anatomischer Befund.
					Krankheitstag.	Behandlungstag.	Krankheitstag.	Behandlungstag.	
1	E. O.	25	Arbeiter.	Lungeninfarct. Oedema pulmonum.	26	20	26	20	Ileotyphus in stadio sanationis. Infarctus haemorrhagici lobi inferioris pulmonis utriusque. Oedema pulmonum. Concretio cordis cum pericardio.
2	F. M.	36	Tischlergeselle.	Darmblutung.	9	7			Typhus abdominalis. Frische und tiefe Geschwürsbildung. Haemorrhagia permagna ex ulcere valvulae Bauhini. Oedema pulmonum.
				Oedema pulmonum.	10	8	10	8	
3	O. S.	22	Weissgerbergeselle.	Perforationsperitonitis.	16	6	16	6	Typhus abdominalis. Peritonitis faeculenta ex perforatione ulceris ilei.
4	V. F.	22	Charitéwärter.	Cystitis gangraenosa. Nephritis metastatica.	In der Reconvalescenz.				Obduction nicht ausgeführt.
5	A. U.	27	Schlächtergeselle.	Perforat. Peritonitis.	11?	6	12?	7	Ileo-Colotyphus. Ulcus perforans typhosum ilei. Peritonitis. Erosiones ventriculi.
6	B. K.	27	Hausdiener.	Recidiv.	—	— des Recidivs.	11	11	Typhus abdominalis recidivus. Ulcera laryngis. Oedema pulmonum et faucium.
7	F. S.	28	Arbeiter.	—	—	—	?	12	Typhus abdominalis. Aspiration von Suppenmaterial in die Bronchien.
8	H. O.	18	Tischlergeselle.	Nephritis haemorrhagica. Peritonitis uraemica.	14 Tage nach Ablauf des Typhus acquirirte Patient die Nephritis.				Nephritis haemorrhagica. Peritonitis universalis ichorosa. Geheilter Typhus.

Mit dem Tode der beiden zuletzt angeführten Kranken stand der Typhus in keinem ursächlichen Zusammenhang. Der eine starb an einer mit Peritonitis complicirten interstitiellen Nephritis, die ich, wenn sie sich, wie hier, nach vierzehntägiger fieberfreier Reconvalescenz entwickelt, als eine Nachkrankheit des Typhus nicht betrachten kann; der andere war das Opfer der manuellen Ungeschicklichkeit eines dritten. Der letzte Fall illustrirt die Bedeutsamkeit eines anstelligen und geschickten Wärters im Verkehr mit sensoriell benommenen Kranken, in dem Masse, dass ein kurzes Referat über denselben hier am Platze scheint. Wer weiss zu dem, ob er, wenn ich auch in der Litteratur vergeblich nach einem ähnlichen gesucht, ein Unicum!

Der 28jährige Arbeiter F. S., welcher am 28. October in vollständig unzurechnungsfähigem Zustande, so unklar und verwirrt, dass er Nichts über seine Antecedentien auszusagen vermochte, auf die Klinik gebracht wurde, war ein Typhuskranker. Trotz eines nur mässigen Fiebers, war sein Leiden ein schweres, bedrohliche nervöse Symptome und ein colossaler Meteorismus complicirten es. Die häufige, auch des Nachts durch das ärztliche Personal besorgte hohe Einführung der Schlundsonde in den Dickdarm, in Verbindung mit Klystieren von Asa foetida, waren von zwar vorübergehendem, aber doch stets sehr günstigem Erfolge auf die Tympanites. Sie konnte am 9. Tage als definitiv beseitigt angesehen werden. Und da auch nach der Application kleiner subcutaner Morphium-Injectionen Delirien und Tremor geschwunden und einem gleichgültig stupiden Wesen Platz gemacht hatten, so gaben wir uns bereits der Hoffnung hin, den Kranken herzustellen. Mit dieser Aussicht verliess ich auch sein Bett am Morgen des 8. November. Kaum einige Minuten aus seiner Nähe und in einem Nebensaal beschäftigt, rief ein Krankenwärter mich eiligst zurück. Dieser Wärter, erst einige Tage vorher auf unserer Abtheilung neu angestellt, hatte, so erfuhr ich, die Frühstückssuppe dem horizontalliegenden Patienten rasch hintereinander löffelweise in den Mund gegossen. Nach Darreichung etwa eines Tassenkopfes voll, schluckte der Kranke nicht mehr, wurde blau im Gesichte und hörte auf zu athmen. Ungeachtet meiner schnellen Anwesenheit und der unmittelbaren Application eines gerade zur Hand stehenden Inductionsapparates kehrte das Leben nicht zurück. Bei der noch an der Leiche stark markirten Cyanose sprach ich sogleich die Vermuthung aus, dass der schnelle Tod auf einer Erstickung durch aspirirtes Suppenmaterial beruhen müsse. Dieser Schluss war umsomehr gestattet, als Erstickung auf anderem Wege, insbesondere

durch Verschluss von Lungenarterienästen durch Emboli, aus dem Herzen, bei der guten Pulsbeschaffenheit, die ich noch kurz vorher constatirt hatte, ausgeschlossen werden musste. Andrerseits war nichts natürlicher, als dass bei der schweren Schädigung des Nervensystems die Reflexerregbarkeit des Kranken so erheblich gesunken war, dass er mit ihrer Hülfe nicht mehr vermochte, die Fremdkörper aus den Luftwegen zu schaffen. Der Reiz in der Trachea und den Bronchien hatte nicht einen einzigen Hustenstoss ausgelöst. Meine Vermuthung fand bei der am nächsten Tage vorgenommenen Leichenschau ihre volle Bestätigung. Die stark geröthete und geschwollene Bronchialschleimhaut war an vielen Stellen mit einer feinkörnigen, grauweissen Masse bedeckt, und in einem Bronchialzweig der rechten Lunge lagen mehrere grössere Grützkörner.

Reduciren wir, wie billig, nach dieser Erläuterung die in Wirklichkeit am Typhus, seinen Complicationen und den mit ihm im Causelnex stehenden Nachkrankheiten bei der Kaltwasserbehandlung Verstorbenen auf 6, so ermässigt sich der Mortalitätsprocentsatz auf 13,0.

Die Darmblutung des zweiten Kranken, eines 36jährigen Tischlergesellen von robustem Körperbau, trat nach voraufgegangenen Durchfällen und während eines hochgradig entwickelten Meteorismus ganz plötzlich, während der ärztlichen Visite ein. Unter lautem Gepolter entleerten sich so grosse Blutmassen, dass Patient gleichsam im Blute schwamm. Leider konnte ihm nicht einmal die übliche Medication beigebracht werden, da er den an ihn gerichteten Forderungen den hartnäckigsten Widerstand entgegensetzte und beim Versuch, ihm Tropfen von Liquor ferri sesquichlorati einzuflössen, die Zähne fest aufeinander biss. Zwei auf den Leib gelegte Eisblasen und halbstündige Injectionen von 0,2 Ergotinum bis depuratum hinderten die Wiederkehr der Blutnng nicht. Man schätzte ihre Menge auf 5 Liter. Ein Lungenödem beschloss die Scene. Der ganze Dickdarm war mit schwarzrothem, flüssigem Blute prall gefüllt, im Dünndarm war aber Nichts davon zu sehen. Den Umfang der Bauhinschen Klappe nahmen grosse und tiefe Geschwüre mit vielfach zerklüftetem Grunde und stark gewulstetenRändern ein. Einem derselben haftete ein etwa erbsengrosses, frisches Coagulum fest an. Beim Einschneiden in dasselbe liess sich aber kein frisch thrombosirtes Gefäss auffinden. Da im Dickdarm Ulcera, im Dünndarm Blut fehlten, so mussten die Haemorrhagieen aus den Geschwüren der Klappe, vielleicht der Hauptsache nach aus jenem mit dem adhärenten Blutcoagulum stammen.

B. Von 30 mit Salicylsäure-Präparaten behandelten Typhen starben folgende 6 (20,0 pCt.).

Nummer.	Name.	Alter.	Stand.	Complicationen während des Typhus-Verlaufes.	Complication trat ein am		Der Tod trat ein am		Anatomischer Befund.
					Krankheitstage.	Behandlungstage.	Krankheitstage.	Behandlungstage.	
1	E. S.	27	Schneider.	Psychosis.	Während des Salicylsäure-Gebrauchs.		52	43	Marasmus et anaemia universalis. Geheilter Typhus.
2	A. M.	22	Bäcker.	—	—	—	13?	3	Typhus abdominalis. Oedema pulmonum.
3	G. S.	19	Kutscher.	Hydrops. Gonarthritis et coxitis purulenta dextra Septichaemia.	17 44 ungefähr	8 33	61	51	Typhus abdominalis in stadio sanationis. Coxitis purulenta duplex et Gonarthritis purulenta dextra. Oedema pulmonum.
4	C. T.	23	Hausdiener.	—	—	—	28	16	Typhus abdominalis Oedema pulmonum.
5	A. N.	21	Mechaniker.	—	—	—	16	10	Ileotyphus. Haemorrhagiae permagnae musculorum abdominis. Hypostasis pulmonis utriusque.
6	A. S.	20	Charitéwärter.	—	—	—	7	—	Frischer Typhus Intumescentia recens medullaris agminum. Peyeri et glandularum meseraic.

Ein Blick auf die Tafel lehrt die nähere oder entferntere Abhängigkeit sämmtlicher Todesfälle von dem specifischen Process. Auf die meisten derselben komme ich im Verlaufe dieser Abhandlung noch zurück, hier weise ich nur auf die ziemlich seltene Complication des dritten Patienten, die eitrige Hüft- und Kniegelenkentzündung hin. Die ersten Anzeichen derselben, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke datirten aus dem

zweiten Stadium des Typhus, als die abendlichen Temperaturexacerbationen schon auf 38,5 gefallen waren. Mit dem Eintritt der neuen Erkrankung wuchsen die Differenzen zwischen Morgen- und Abendmessungen und betrugen an einzelnen Tagen 4,5 Grad. Nach mehreren unregelmässigen Frostanfällen starb Patient am 61. Krankheitstage. Die Peyer'schen Haufen zeigten ungefähr 1 Meter von der Bauhin'schen Klappe nach abwärts zu eine stark schiefrige Färbung und Schwellung und in dem unteren Abschnitte des Ileum auf ihrer Höhe ebenso gefärbte, sehr zarte Narbenzüge, sowie stellenweise noch oberflächliche Substanzverluste. In beiden Hüftgelenken und im rechten Kniegelenk befanden sich Eitermassen. Gleichzeitig war die Gelenkkapsel ziemlich stark dilatirt, die Gelenkoberfläche aber nicht betheiligt.

Auf die vergleichende Uebersicht der Mortalitätsstatistik einer so kleinen Zahl von Fällen, wie der vorstehenden, ein Urtheil über den Werth dieser oder jener Behandlungsmethode zu stützen, ist unstatthaft. Wohl aber nehme ich für mich die Erlaubniss in Anspruch, zu erklären: die Resultate der Salicylsäurebehandlung auf den Ausgang des typhösen Processes unserer Kranken waren ungleich schlechter, als bei der Kaltwasserbehandlung.

Lag der Grund hierfür vielleicht in der Auswahl der Fälle?

Bei dem ersten Anblick und der ersten Untersuchung eines Typhus einen schweren oder leichten Krankheitsverlauf zu prognosticiren, gehört zu den Unmöglichkeiten. Und doch wäre, um über den Werth eines Arzneimittels zu entscheiden, nichts wichtiger als sofort Anhaltspunkte für die Form der Erkrankung zu gewinnen; denn nur ein Vergleich möglichst identischer Fälle kann zu Gunsten dieser oder jener Kurmethode voll in die Wagschaale fallen. Unter diesen Umständen bleiben unsre Anschauungen über leichte und schwere Typhen auf einen augenblicklich nachweisbaren Symptomencomplex beschränkt, unberücksichtigt, dass der nächstfolgende Tag eine günstige oder ominöse Wendung nehmen kann. Sehen wir von dem Charakter der Epidemie, den Complicationen und Nachkrankheiten, die für unsere Zwecke einstweilen nicht in Betracht kommen, ab, so hängt die Intensität des Gesammtprocesses in der ersten Krankheitswoche nicht sowohl von der Höhe der Körperwärme, als vielmehr von der mit ihr vereinten Gravität der nervösen Symptome und der Beschaffenheit des Pulses ab. Unruhe, Tremor, Delirien, häufiger kleiner Puls bei hohem Fieber müssen im ersten Stadium des Typhus für Signa mali ominis gelten. Die Prognose ist

schlecht, schon wenn sich das eine oder andere dieser Symptome zu einer Temperatur über 40,0 C. gesellt, noch schlechter, wenn sie Alle vereint sind.

Unter meinen 30 der Salicylkur unterworfenen Kranken befanden sich, soweit genaue Recherchen dies sicherstellen konnten, 12 in der ersten Krankheitswoche. Die Anhaltspuncte für den Anfangstermin sind leider vielfach unsichere, man rechnet von der Zeit eines Schüttelfrostes, von der Zeit, in der sich Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Diarrhoe, Kopfschmerzen, Frostgefühl einstellte, von der Zeit, wo der Kranke arbeitsunfähig wurde. Wahrscheinlichkeitsziffern bleiben so oft nicht aus.

Nach Analogie des vorhin Gesagten fielen von den 12 Patienten der rsten siebentägigen Periode 4 unter die Rubrik der Schwererkrankten, und von diesen 4 starben zwei, nicht an der Intensität des Fiebers, sondern an der Schwere des Allgemeinleidens (No. 5 und 6 der Tabelle B.). Die Temperatur des Mechanikers N. überstieg in den letzten Lebenstagen 39,0 C. nicht, eine Wirkung des Acidum salicyl. cryst., von dem er innerhalb 7 Tagen nahezu 25 Gramm genommen hatte. Kurz vor dem Tode betrug sie 38,8°. Dasselbe Präparat hatte der Charitéwärter S. in einer Solution 4,0 : 1000,0, von der er täglich zwei Portionen trinken sollte, erhalten. Auf den Verlauf seiner Krankheit werde ich alsbald zurückkommen.

Zeigt in der zweiten Woche die Temperatur noch keine Neigung zu sinken und grössere Tagesremissionen einzugehen, bleiben die nervösen Erscheinungen im Vordergrund, ist die Zahl der Herzcontractionen dabei eine grosse, der Puls klein und niedrig, so kann man auch in diesem Zeitabschnitt den Fall als einen schweren betrachten. Ist das Fieber aber verhältnissmässig nicht hoch, beginnt es gegen Mitte oder Ende der Woche unter ausgesprochenem remittirendem Typus zu sinken, so hat man Recht, von einem leichten Fall zu sprechen.

Mit Hinblick hierauf theile ich die 16 Patienten, die im Verlaufe der zweiten Krankheitswoche auf die Klinik kamen, in 3 Schwer- und 13 Leichtkranke. Von den ersteren starben zwei. Sie sind unter No. 2 und 3 der Tabelle B. rubricirt. No. 2 wurde, nachdem er während einer dreitägigen Behandlungsdauer 30,0 Natrum salicyl. in Lösung verbraucht, das Opfer der typhösen Infection; No. 3, welchem während des Typhusablaufs 52,0 Acid. salicyl. einverleibt waren, erlag jener eitrigen Gelenk-Entzündung nach Ablauf des ursprünglichen Leidens.

Unter den anscheinend Leichtkranken verschlimmerte sich bei einer

Kurmethode, welche in der Verabreichung einer verdünnten Lösung der reinen Säure (5,0 : 500,0) bestand, der Zustand des Hausdieners T. (No. 4) der Art, dass er ohne weitere Krankheitscomplication einem Lungenödem zum Opfer fiel, während der Schneider S. (No. 1), dem dasselbe Präparat während der Recrudescenz des Processes zu 30 Gramm in Einzeldosen von 3—6 Gramm per os und per anum eingeführt war, sein Leben in einer schweren Inanition beschloss, welche sich aus einer direct an die typhösen Delirien anschliessenden Geistesstörung (Melancholie mit Nahrungsverweigerung) gebildet hatte.

Die beiden letzten der 30 Patienten, welche in der dritten Krankheitswoche recipirt wurden, nehmen als leichte Fälle unser Interesse nicht weiter in Anspruch.

Wir kommen nach dem Gesagten zu dem Schlusse, dass von sechs während oder nach der Salicylsäurekur gestorbenen Patienten vier an der specifischen Typhuserkrankung und zwei an Secundärleiden derselben untergingen.

Nachdem wir aus der Tabelle A. die beiden letzten Fälle als im Grunde nicht hierher gehörig ausgemerzt, bleiben für die folgende Betrachtung sechs übrig. Unter 21 Fällen der ersten Krankheitswoche, welche sämmtlich den früher aufgestellten Principien gemäss Abkühlungen durch Bäder und Eisblasen erfuhren, treffen wir 8 schwere mit 4 Todten. Dass der Charitéwärter F. (No. 4. A.), welcher am dritten Krankheitstage bei uns Aufnahme fand, ungewöhnlich heftig erkrankt war, ging, abgesehen von den Initialsymptomen, weiterhin aus der langen Dauer des ersten Stadiums hervor, das sich mit gleichmässig hohen, zwischen 39,5 und 40,4 C. beweglichen Temperaturen bis zum 21. Krankheitstage hinzog, ehe die Tagesschwankungen einen nennenswerthen Ausschlag erkennen liessen. In der remittirenden Fieberzeit gelangte Patient durch die unvorsichtige Application eines ungereinigten Catheters zu einer Cystitis. Der Urin auffallend trübe, alkalisch, mit einer mehrere Zoll hohen weissgrauen Bodenschicht, von mässigem Eiweissgehalt, zeigte bei wiederholter Untersuchung in dem Rückstande auf dem Filtrum:

1. zahlreiche Krystalle aus Tripelphosphaten,
2. Mengen von Lymphkörperchen vereinzelt und in Haufen liegend, theils stark getrübt, theils nur wenig gekörnt;
3. eine bald reichliche, bald mässige Zahl farbiger Blutzellen;
4. auffallend grosse Rundzellen mit deutlichem Kern;
5. einzelne und in Haufen geballte Plattenepithelien.

Successive verminderte sich unter Auftreten spontaner Schmerzen in den Nierengegenden und einzelner irregulärer Frostanfälle, das tägliche Volumen des Urins, sein Eiweissgehalt nahm zu, im Filtrate erschienen Cylinder mit Lymphkörperchen bedeckt. Die künstlich erzeugte Infection hatte am 69 Krankheitstage den Tod zur Folge.

Als schwer charakterisirte sich auch die Krankheit des Arbeiters O. (No. 1 A.) ebensowohl durch die Fieberhöhe, als nicht minder durch den kleinen, schnellen unregelmässigen Puls und die wochenlang dauernde Somnolenz. Die Section wies ausser dem Typhus eine von ihm unabhängige totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen nach, aus der sich sehr wohl die Pulsbeschaffenheit und die erleichterte Möglichkeit der Lungeninfarcte erklären lässt.

Den Schlächtergesellen U. (No. 5 A.) nahmen wir in tiefer Somnolenz mit einer Temperatur von 40,5 und 120 Pulsen auf; Hände und Füsse zitterten, in den Pectorales spielten fibrilläre Muskelzuckungen. Zwei Tage nachher wurde sein Abdomen meteoristisch aufgetrieben, ein hülfreicher Beistand für eine tödtliche Perforationsperitonitis. Ein ähnliches, wenig versprechendes Krankheitsbild bot endlich der vierte der Gestorbenen, der Tischlergeselle M. (No. 2 A.), welcher, wie Eingangs schon erzählt, verblutete.

Für die Intensität des Gesammtprocesses der geheilten Schwerkranken führe ich ausser dem initialen Symptomencomplex die lange Dauer der ersten beiden Stadien an.

Die 22 Fälle der zweiten siebentägigen Periode trenne ich in demselben Sinne, wie vorher, in 17 leichte und 5 schwere. Zwei von den letzten starben; S., ein Weissgerbergeselle (No. 3 A.), an einer Perforationsperitonitis und K., ein Hausdiener (No. 6 A.), an einem uncomplicirten Recidiv.

Das Allgemeinleiden des noch übrig bleibenden Patienten der 3 Woche, war ein mildes, wurde aber durch einen aussergewöhnlichen Grad von Darmauftreibung für die Erhaltung des Lebens zweifelhaft.

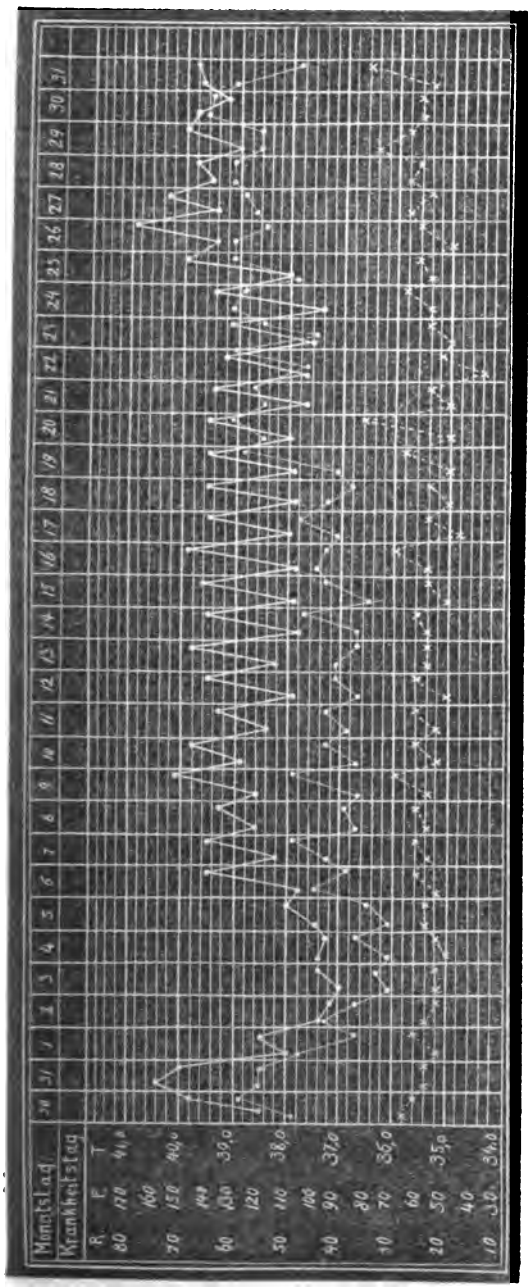
Sonach verstarben unter diesen 44 Kranken 4 an schlimmen Complicationen, 1 an der typhösen Infection allein und 1 an ihr unter Mitwirkung eines vorhandenen perniciösen Herzfehlers.

Der Vorstellung,

die Dauer der Typhus

durch die Salicylsäure und ihre Präparate abzukürzen, kann eine doppelte

Ansicht zu Grunde liegen. Wer die Entstehung des Typhus aus einem Infectionsstoff herleitet, der in dem Darm eines geeigneten Individuums die günstigen Bedingungen zu seiner Weiterentwickelung, zur Hervorrufung



der Schwellungen und demnächst der Ulcerationen der Follikel findet und durch Aufnahme ins Blut zu einer Allgemeinerkrankung jenes bekannten Ansehens und Characters führt, könnte in der antiseptischen reinen Säure, unter der Voraussetzung, dass sie wenigstens zum Theil als solche bei fortgesetzten grösseren Gaben in den unteren Dünndarmabschnitt gelangt, ein Prophylacticum gegen den Typhus gefunden zu haben glauben. Dies ist ein Aberglaube. Ich hatte auf einer im Sommer des vergangenen Jahres errichteten Ruhrstation einen zwanzigjährigen Wärter, welcher, früher stets gesund, während seines Umgangs mit den Ruhrkranken — sehr bemerkenswerth an der Rachen-Diphtheritis erkrankte. Die Affection wurde mit Salicylsäure behandelt in der Weise, dass Patient stündlich mit einer Solution der reinen Säure 2 : 500 gurgelte und vier Portionen derselben Lösung in 24 Stunden trank. Diese Medication gebrauchte er vom 30. Juli bis zum 7. August, dann einer Gaumensegellähmung wegen subcutane Strychnin-Injectionen und Eisenpräparate. Wir sehen im An-

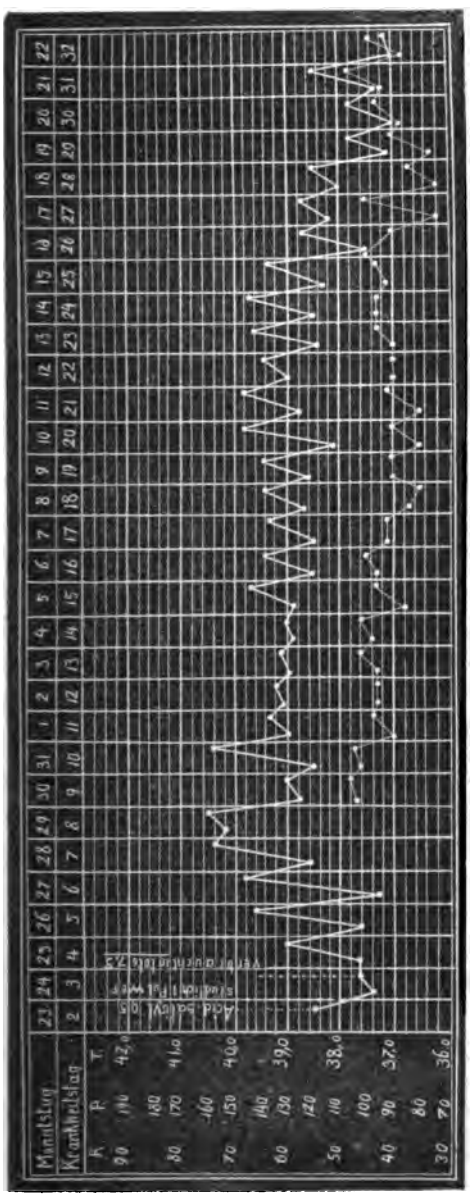
schluss an die Diphtheritis und die Salicylsäure-Aufnahme ein 19tägiges Incubationsstadium einer neuen Erkrankung vor uns, die sich nach einem zweitägigen staffelförmigen Ansteigen der Temperatur am 30. August durch die ersten Roseolaflecke als Typhus verrieth. Dass diese Voraussetzung richtig, bewies die am 1. September vorgenommene Obduction, bei welcher freilich nur die Bauchhöhle eröffnet werden konnte. Ganz frische markige Schwellung der Peyer'schen Haufen, des Ileum und der mesenterialen Lymphdrüsen waren ausreichende Zeugen des vorhandenen Leidens. Ob das ungewöhnlich lange Prodromalstadium von der Salicylsäure abhängig oder nicht, lasse ich dahin gestellt.

Der Annahme, durch rechtzeitige Verabreichung der Säure etwa die Brutstätte im Ileum durch Tödtung des sich immer von Neuem reproducirenden Typhuskeims eine möglichst geringe Ausdehnung anweisen oder durch Sistirung der Weiteraufnahme des Krankheitserregers in die Circulation das Allgemeinleiden mildern zu können, steht folgende Beobachtung entgegen:

Oechsner, ein Schlossergeselle aus Sachsen, 21 Jahre alt, gross und muskelstark, erkrankte auf seiner Wanderschaft in Berlin mit Schmerzen im rechten Fussgelenke und liess sich, da er nicht weiter, auch den Stiefel nicht mehr anziehen konnte, am 23. December in die Charité aufnehmen. Hier wurde eine frische rheumatische Affection des rechten Fuss- und rechten Kniegelenks von mittlerer Schwere constatirt. Temperatur 38,6. Die Untersuchung ergab keinen Anhalt für die Anwesenheit einer Complication oder eines anderen Leidens; Patient hatte auch keine anderen Klagen und war bis dahin völlig wohl und leistungsfähig gewesen. Wie üblich, wurde er daher mit Salicylsäure behandelt und war nach Verbrauch von 7,5 Gramm von seinem Gelenkleiden befreit, so zwar, dass er sich am Abend des nächsten Tages schmerzlos ausser Bett bewegen konnte. Dennoch befand er sich, wie man aus der nebenstehenden Curve ersieht, zur Zeit der Salicylsäurekur bereits in der Incubationsperiode eines Typhus, der sich denn auch in directem Anschluss an den Rheumatismus unter dem bekannten Erheben der Temperatur, Eintritt von Diarrhoe, Milzschwellung, Bronchokatarrh und Roseolaexanthem entwickelte, am 12 Tage in das zweite und am 30. Tage in das Stadium der Reconvalescenz trat. Im Uebrigen charakterisirte sich die Krankheit eher als eine intensivere, als wie eine mildere Form.

Günstige Erwartungen auf den Ablauf des Typhus, welche sich vielleicht an die antiseptischen Eigenschaften des Acidum salicylicum knüpfen

könnten, dürfen von dem neutralen Natronsalz um deswegen nicht verlangt werden, weil ihm eine Fäulniss und Gährung hemmende Kraft nicht innewohnt. Nach unseren bisherigen Erfahrungen beruht der Haupteffect beider Präparate beim Ileotyphus in der Regulirung der Körperwärme. Es bleibt daher zu ermitteln, was wir mit einer consequenten Herabsetzung der Temperatur auf die Dauer, die Complicationen und die Nachkrankheiten unserer Patienten im Vergleich mit den anders behandelten erreichten, wobei es nicht in's Gewicht fallen kann, ob die Fieberermässigung mit dem einen oder anderen Präparate zu Wege gebracht wurde. Um in Rücksicht hierauf den wahren Sachverhalt zu ermitteln, scheiden wir nach den einzelnen Stadien die schweren von den leichten Fällen, berechnen die Krankheitsdauer von dem präsumptiven Anfangstermine bis zur vollständigen Fieberlosigkeit und erhalten folgende tabellarische Uebersichten:



C. 38 geheilte Fälle von Typhus. (Behandlungsart: Kaltwasserkur oder indifferente Medication.)

Zeit der Aufnahme.	Zahl und Art der Fälle	Complicationen und Nachkrankheiten.	Durchschnittliche Dauer der Krankheit in Tagen.	Bemerkungen.
I. Krankheitswoche.	4 schwere.	1 Recidiv. 1 Darmblutung am 14. Krankheitstage. 2 Meteorismus.	32	Dauer des Recidivs 17 Tage.
	13 leichte.	1 Epistaxis und Hydrops. 1 Otitis duplex. 1 Laryngitis.	22	
II. und III. Krankheitswoche.	3 schwere.	2 Recidive. 1 Otitis dextra, 1 Meteorismus	28	Dauer des Recidivs je 11 und 17 Tage.
	18 leichte.	1 Otitis dextra. 1 Abscessus 1 Meteorismus.	23	1 Kranker wurde gebessert entlassen.

D. 24 geheilte Fälle von Typhus. (Behandlungsart: Acid. oder Natron salicylic.).

Zeit der Aufnahme.	Zahl und Art der Fälle.	Complicationen und Nachkrankheiten.	Durchschnittliche Dauer der Krankheit in Tagen.	Bemerkungen.
I. Krankheitswoche.	2 schwere.	1 Furunculosis. 1 Meteorismus.	31	Ein Patient erkrankte in der Reconvalescenz an Dysenterie.
	8 leichte.	1 Darmblutung am 13 Tage. 1 Erysipelas faciei. 1 Psychosis. 2 Hydrops universalis.	18	Ein Reconvalescent wurde auf die Abtheilung für Geisteskranke verlegt.
II. und III. Krankheitswoche.	1 schwerer.		28	
	13 leichte.	1 Recidiv. 1 Otitis.	16	Dauer des Recidivs 9 Tage.

aus denen hervorgeht, dass die Länge des Krankheitsverlaufs bei beiden Kurmethoden unter den schweren Fällen eine fast gleiche, unter den leichten aber um 4 resp. 7 Tage zu Gunsten der Salicylsäurepräparate ausgefallen ist. Das Weitere wird zeigen, in wie weit ich geneigt bin, einzelne der angeführten Complicationen und Secundärleiden, deren allgemeine Vergleichung nach den Schematen dem Leser überlassen bleibt, der Salicylsäure in die Schuhe zu schieben.

Analysiren wir nunmehr die Symptomatologie des Ileotyphus in ihren Modificationen durch das Acidum und Natrum salicylicum, so können wir, wie schon gesagt, ihren Werth ganz allein nur in der günstigen Beeinflussung der Temperatur anerkennen. Es kann nicht bestritten werden, dass die Salicylsäurepräparate in entsprechenden Dosen, wie bei allen fieberhaften Processen, so auch beim Typhus unter sämmtlichen Antipyreticis den ersten Platz behaupten und weder in dem Chinin, noch in dem kalten Wasser einen ebenbürtigen Rivalen finden. Dies wird bewiesen durch die Sicherheit, durch die Mächtigkeit und durch die Dauerhaftigkeit des Erfolges. Bei der allgemeineu Bekanntschaft dieser Thatsachen unterbleibt hier die Aufführung von Details. Nur soviel sei hervorgehoben, dass unter einmaligen oder innerhalb eines relativ kleinen Zeitabschnitts genommenen mittleren und grossen Dosen der Wärmeabfall bei weitem ausgiebiger und dauerhafter war, als wenn nach Art der sonst üblichen Ordinationen innerhalb 24 Stunden die doppelten Mengen verbraucht wurden. Als practische Regel ist dabei festzuhalten, dass, um annähernd gleichen Effect zu erzielen, von dem Natronsalz die zweifache Quantität der Säure erforderlich wird. Die Regel ist, dass die Temperatur unter gewissen Intoxicationserscheinungen abfällt, von denen in erster Linie Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindelgefühl und Schweiss zu nennen sind. Ausnahmen hiervon gehören zu den Seltenheiten. — Die Behandlung unserer Typhuskranken geschah mit beiden Präparaten. Die Dosen variirten, waren aber so construirt, dass ein Erfolg auf den Temperaturabfall im Voraus gesichert war. Sie sollen bei der Casuistik besonders hervorgehoben werden.

Ganz zu verwerfen als Antipyreticum in der Typhustherapie ist wegen seiner schädlichen Nebenwirkungen auf den

Digestionsapparat

das Acidum salicylicum, welches man nun einmal von dem Vorwurf einer ätzenden Säure auch dann nicht befreien kann, wenn es möglichst rein durch Umkrystallisiren aus alcoholhaltigem heissen Wasser gewonnen wird.

Wie ich bereits an anderem Orte hervorgehoben, war die Salicylsäure in der ersten Hälfte des vergangenen Jahres bei uns zu Lande mit einer harzigen Substanz von gelbrothem Aussehen und schlechtem Geschmack verunreinigt, die sich durch den Geruch unzweifelhaft als Carbolsäure verrieth. Anätzungen der Mund-, Zungen- und Pharynxschleimhaut und bedrohliche Collapssymptome habe ich derzeit bei ihrer Verwendung gesehen. Auch das verbesserte Präparat zu Einzeldosen von 4—6 Gramm übt bei Gesunden, viel mehr noch bei Kranken auf diese Schleimhäute und die des Magens einen so intensiven Reiz aus, dass in dreiviertel der Fälle Klagen über Brennen und Schmerzen im Mund und Epigastrium laut werden oder Uebelkeit und Erbrechen erfolgen. Gar keine Beschwerden verursachen bei Gesunden in den meisten Fällen, wie ich dies durch zahlreiche Beobachtungen sicher stellen kann, stündliche Gaben von 0,5—1,0 Gramm und werden anstandslos bis zu einer Gesammtsumme von 25 bis 30 Gramm ertragen, wenn das Pulver in der nöthigen Form, das heisst gut eingehüllt mit einer mässigen Quantität Flüssigkeit in den Magen gespült wird. Aus der Zahl der Kranken vertragen die fieberhaften Gelenkrheumatismen die Säure in dieser Art fast ausnahmslos sehr gut und besser, als die entsprechende Quantität des Natronsalzes. Freilich wirken die Salicylsäurepräparate auf den acuten Gelenkrheumatismus specifisch. Zudem ist die Polyarthritis ein Leiden, bei welchem der Darmtractus, wenn überhaupt, höchstens secundär afficirt ist; Fieber und Schmerz rufen erst Appetitlosigkeit, belegte Zunge, kurz einen complicirenden Magenkatarrh wach. Anders ist dies im Typhus. Ausser der Localerkrankung im Ileum ist hier der ganze Tractus intestinalis primär in Mitleidenschaft gezogen. Daher mag es wohl gekommen sein, dass von allen Kranken, die ich auf diese Weise mit Salicylsäure behandelt, gerade die Typhuskranken am leichtesten von Uebelkeit und Erbrechen heimgesucht wurden.

Wenn es wahr ist, dass, wie vielfach angenommen, die Intensität der Durchfälle auf einer Reizung der in den Geschwürsflächen blosgelegten Nervenäste durch schädliche Ingesta und die hieraus reflectorisch erregte heftigere Darmperistaltik beruhe, so kann man sich unter der Voraussetzung, dass wenigstens ein Theil der freien Säure, wenn sie in grösseren Mengen in den Magen geführt, bis in die Gegend der Localerkrankung im Ileum vordringen kann, ohne Mühe erklären, warum in einzelnen meiner Fälle nach Application des Mittels profuse Diarrhöen entstan-

den oder schon bestehende in bedenklicher Weise verschlimmert wurden. Zu den Abführmitteln zählt im Uebrigen weder das Acidum noch das Natrum salicylicum. Dem letzteren kleben auch Aetzeigenschaften nicht an und es würde deswegen, zumal es beliebig löslich, allen denjenigen, denen es eine angenehme Beruhigung gewährt, fieberhafte Processe mit normalen oder subnormalen Temperaturen verlaufen zu sehen, als ein nur wenig kostspieligeres Substitut der Säure in Substanz in der Therapie des Typhus zu empfehlen sein, wenn es nicht mit jener eine Reihe von Nebenwirkungen theilte, welche unter allen Umständen vermieden werden müssen. Auf Gaben, die einen ausgiebigen Temperaturabfall erzeugen konnten, — und von diesen kann hier nur die Rede sein, — sah ich häufiger Nausea und Vomitus folgen. Diese gastrischen Störungen werden theils durch den auch die besten Corrigentien durchdringenden widerlichen Geschmack des Medicaments hervorgerufen, theils sind sie der Ausdruck stattgehabter Intoxication. Mir erklärte einmal ein Rheumatiker, dem ich zum Gebrauch für die Nacht eine Solut. natr. salicyl. 20,0 : 100,0 Solut. succi 20,0 verschrieben hatte, wovon er stündlich einen Esslöffel. nehmen sollte, er wolle lieber einige Schmerzen behalten, als noch weiter einen Löffel dieser Arznei nehmen. Auf die Diarrhöen unserer Typhuskranken hatte das Natronsalz weder guten noch schlechten Einfluss.

Dagegen sprach Traube als ein Product seines directen deletären Einflusses auf die assimilirenden Secretionen des Magens und Darmcanals der Typhösen einen allgemeinen Hydrops an, den wir wunderbarer Weise unter den 30 Patienten zweimal während des Gebrauchs des Natrum salicyl. und einmal während einer Kur mit Acidum salicyl. zu beobachten Gelegenheit hatten. Bei einer zweieinhalbjährigen Assistenz auf der propädeutischen Klinik habe ich unter 241 anderen Fällen nur noch ein einziges Mal eine geringe universelle Hautwassersucht vom Gesicht bis zu den Füssen nach hartnäckigem Nasenbluten erlebt. Der Kranke hatte ausserhalb der Anstalt tagtäglich drei- bis viermal reichliche Epistaxis gehabt. Sie wiederholte sich während der ersten Behandlungstage mehrmals und wurde dann durch die Tamponade dauernd beseitigt. Aber die durch die Blutungen bedingte Hydraemie zeigte sich noch während des febrilen Stadiums in Form jenes Hydrops. Derselbe verschwand nach der Tamponade innerhalb 10 Tagen. Abgesehen von Blutungen werden Herzfehler und die interstitielle Nephritis, eine äusserst seltene Complication, Veranlassung zu allgemeiner Hydropsie in der ersten

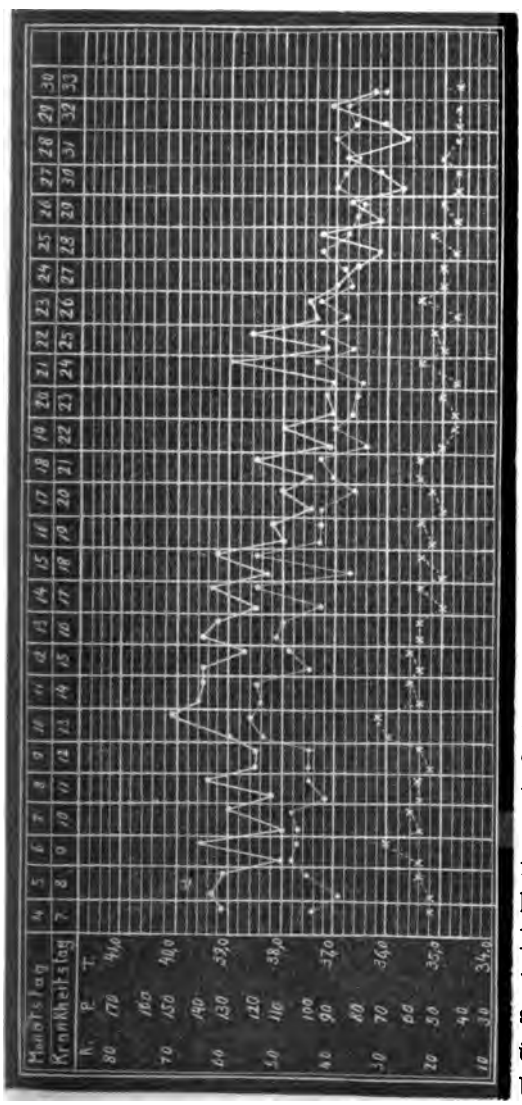
und zweiten Periode des Typhus. Es musste daher mit Recht befremden und zu einem Erklärungsversuch auffordern, wenn uns dies rare Ereigniss unter einer so spärlichen Anzahl von Patienten, die weder Herz noch Nieren krank waren, dreimal begegnete.

Ein am 30. September aufgenommener schwächlicher und dürftig ernährter typhuskranker Kutscher wurde mit Salicylsäure behandelt und verbrauchte innerhalb 7 Tagen 52 Gramm. Patient, dessen Stuhlgang zuerst breiig gewesen, bekam vom 4ten Behandlungstage ab starke Diarrhoe, welche grösseren Bismuthdosen erst dann wich, als die Salicylsäure ausgesetzt wurde. Am 9. October waren die beiden Füsse geschwollen, das Gesicht gedunsen, die Haut in den Lendengegenden ödematös. In den Seitenwänden des Abdomens war der Percussionschall dumpfer und bedeutend höher, als normal. Beim Wechsel der Lage stieg in den abhängigen Theilen der bezüglichen Seite die obere Dämpfungsgrenze gegen den Nabel hin. Es handelte sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit um freie Flüssigkeit intra peritoneum. Der Hydrops nahm in der Folge stetig zu. Am 12. October percutirte man hinten am Thorax links in der unteren Hälfte, rechts in noch grösserer Ausdehnung eine intensive Dämpfung, über welcher der Fremitus stark abgeschwächt und ein nach unten an Intensität abnehmendes schwaches, unbestimmtes Athmungsgeräusch zu hören war. Eine Pleuritis musste man ausschliessen, da jegliche Schmerzen mangelten, die Affection auch selten in der ersten Periode des Ileotyphus erscheint. Um eine hypostatische Pneumonie oder Atelectase in den unteren Lungenlappen konnte es sich auch nicht handeln, da bei Bauchlage die Dämpfung hinten rechts vollständig verschwand, links sich erheblich verminderte. Ueberdies musste eine solche Dämpfung, wie in dem vorliegenden Falle, bei hypostatischer Pneumonie oder Atelectase von reichlichem Rasseln begleitet sein, von dem Nichts zu hören war. Es blieb daher nur die Annahme eines Transsudats in beiden Pleurahöhlen übrig, die auch im Hinblick auf Anasarca und Ascites gerechtfertigt erschien.

Der Hydrops der beiden anderen Kranken war ebenfalls ein allgemeiner, aber nicht so hochgradiger. Beide waren mit Natrum salicylicum behandelt, der eine hatte davon 40, der andere 56 Gramm erhalten. Die Geschichtserzählung unterscheidet sich nicht wesentlich von der voraufgegangenen, nur wurden Durchfälle, die allenfalls noch als ein wesentliches Unterstützungsmittel für das Zustandekommen der Wassersucht des ersten Patienten gelten könnten, bei allen beiden nicht beobactet.

Mag die hypothetische Erklärungsweise für diesen Hydrops richtig oder falsch sein, therapeutische Maassnahmen beim Ileotyphus, auf welche sich Hydrämie zurückführen liesse, würden zu verwerfen sein. Hydraemie erleichtert in hohem Maasse den Eintritt eines tödtlichen Lungenödems und hierauf beruht vor Allem ihre Gefährlichkeit beim Typhus.

Werfen wir noch einen Blick auf die Tabelle D. und überzeugen uns, dass auch eine Reihe anderer Complicationen bei einer Salicylsäurekur unvermeidlich waren. Unter diesen wäre noch ganz besonders das Recidiv und die Darmblutung hervorzuheben. Ersteres traf, wie ich betone, einen Kranken, dessen dauernde Medication in einer 10procentigen Lösung des Natronsalzes bestand. Die Darmblutung erlitt ein zweiundzwanzigjähriger Uhrmachergehülfe, welcher sensoriell klar, ohne Diarrhöen und wie die beigefügte Curve zeigt, mit mässigem Fieber der Abtheilung am 4. Oktober zuging. Trotzdem liess ich ihn vom Abend des 5. bis zum Abend des 8. Oktober alle zwei Stunden 0,5 Salicylsäure in Substanz unter den erforderlichen Kautelen nehmen. Die Gesammtsumme des bis dahin Verbrauchten betrug 8,5.



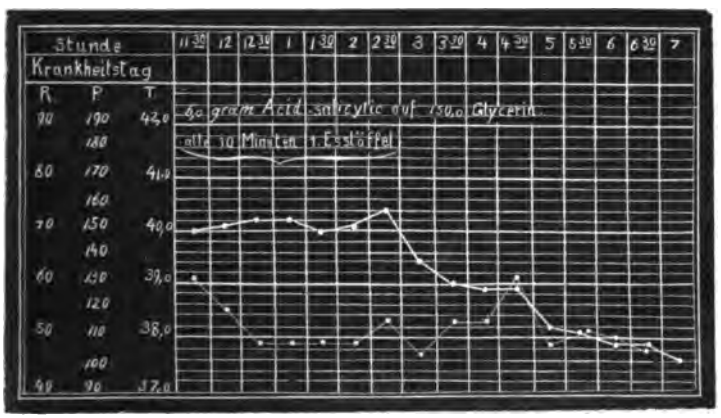
Was den wirksamen Erfolg betraf, so lag die Möglichkeit vor, die Verwandlung der Febris continua in eine Remittens von der Salicylsäure herzuleiten, sicherlich mussten die Klagen über Trockenheit im Halse, Uebelkeit, Brechneigung, star-

kes Ohrenklingen zu ihr in Abhängigkeit gebracht werden. Am 9. October Mittags 12 Uhr Darmblutung, Menge des Blutes circa 300 Cbctm. Die Temperatur stieg in der Exacerbationszeit nicht über das Niveau der Morgentemperatur. Abends 9 Uhr desselben Tages wurde mit dem Stuhlgang eine noch reichlichere Quantität reinen Blutes entleert. Darauf trat Uebelkeit und Erbrechen ein. Die Massregeln gegen die Blutung bestanden in subcutanen Injectionen von Ergotinum bis depuratum, jedesmal 0,12, halbstündigen Gaben von fünf Tropfen liquor ferri sesquichlorati, Eispillen und Application von Eisblasen auf den Leib. Sie verschafften uns die Freude, die Hämorrhagie nicht mehr wiederkehren zu sehen. Den Fortgebrauch der Salicylsäure hatte ich natürlich beim Eintritt der Blutung sistirt; der am Morgen des 13. Oktober gelassene Urin wies aber noch eine deutliche Salicylsäure-Reaktion nach. Kalte Bäder und Eisblasen waren vor der Darmblutung niemals zur Verwendung gekommen.

Es ist bekannt, dass die Funktionen der Nervenapparate im Beginn und der ersten Periode des Typhus meist in mehr weniger erheblichem Grade gestört sind Die Störungen müssen in erster Linie von der specifisch toxischen Blutinfection und der anomalen Ernährung der Nervencentra abhängig gemacht werden. Denn, soll das Fieber für ihre Entstehung hauptsächlich verantwortlich gemacht werden, so müsste mindestens die Regel sich bilden, dass mit dem durch die Salicylsäure-Präparate künstlich producirten Abfall der Temperatur auf oder unter die Norm Unruhe, Tremor, Delirien, Sopor nachliessen oder gar verschwänden. Eine solche Annahme aber erscheint weder aus theoretischen Gründen gerechtfertigt, noch findet sie eine praktische Bestätigung. Mit der positiven Wirkung auf das Thermometer in der Achselhöhle fiebernder Kranken treten als Initialsymptome der Intoxikation beim Acidum und Natrum salicylicum ganz dieselben nervösen Erscheinungen: Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl ein. Sie folgen mittleren Dosen des gelösten Natronsalzes schneller und in erheblich stärkerem Maasse, als der reinen Säure, wenn sie in entsprechender Quantität nach und nach gegeben wird. Unzweifelhaft hängt dies mit der schnelleren und massenhafteren Resorption der Lösung und der nur langsam und allmälig gesteigerten Aufnahme der Säure in Substanz zusammen. In mehr als dreiviertel der Fälle werden diese Vergiftungszeichen mit dem Temperaturabfall beobachtet. Dieselben steigern sich, worauf ich früher bereits aufmerk-

sam gemacht habe, ausnahmsweise bei heruntergekommenen, schwachen und reizbaren Personen bis zu maniakalischen Zuständen. Was ist natürlicher, als dass gerade die Typhuskranken, die ja meist ohnehin an Kopfschmerz, Ohrenklingen, Betäubung, Apathie oder Unruhe zu leiden pflegen, jene Alterationen der Nervenapparate nach dem Gebrauch der Salicylsäurepräparate in den höheren und höchsten Potenzen zeigen? Von einem Typhuskranken, der am 29. Juni recipirt war, finde ich folgende am Morgen des 2. Juli aufgenommene Notiz auf dem Kurzettel: Patient hat in der vergangenen Nacht ganz ruhig gelegen, aber wenig geschlafen. Auf Fragen antwortet er ruhig, richtig und sachgemäss. Klagen über Summen in den Ohren und Frostgefühl. Milz palpabel. Reichliches Roseola Exanthem.

Der Kranke erhält eine Solution aus Acid. salicyl. 5,0, Glycerini 150,0 und nimmt davon von Vormittags 11 Uhr 30 Minuten ab alle 10 Minuten einen Esslöffel. Ueber den Gang der Temperatur und des Pulses giebt nebenstehende Curve Aufschluss.



1 Uhr 10. Esslöffel — Patient fängt an zu deliriren.
2 - 30 Min. Letzter Esslöffel — die ersten Schweisstropfen erscheinen im Gesicht. Der Kranke erhebt sich häufig mit dem Kopfe, sieht sich verwundert um und versucht aufzustehen, beruhigt sich aber wieder.
3 - — - Schweiss am Rumpfe.
3 - 20 - Profuser Schweiss über den ganzen Körper.
4 - — - Der Kranke antwortet selbst auf die lautesten

Fragen absolut nicht mehr, schlägt mit den Fäusten um sich, versucht aufzuspringen, ist nicht zu beruhigen und muss an Händen und Füssen gefesselt werden.

4 Uhr 30 Min. Grosse Unruhe; kleiner häufiger Puls; Stimme heiser. Zweimal diarrhoischer Stuhl ins Bett.

5 - — - T 38,1 Pfq. 96, Scheint in Schweiss gebadet, lärmt und tobt.

Nachts — Delirien ohne Schlaf.

Einem anderen Kranken reichte ich am 6. Oktober Nachmittags 5 Uhr bei einer Temperatur von 39,8 das Natrum salicylicum in einer einmaligen Dosis von 8 Gramm. Vor dem Einnehmen war er klar und vernünftig und klagte über Ohrensausen.

5 Uhr — Mint. Freies Sensorium. T. 39,8. Ohrensausen. Keine Schwerhörigkeit. Trockene Haut.

5 - 30 - T. 39, 8. Uebelkeit.

6 - — - T. 39,0. Patient ist schwerhörig und redet unverständliche Worte vor sich hin.

6 - 30 - T. 38,7. Schweiss am ganzen Körper. Patient ist fast taub. Die Hände zittern, das Gesicht ist intensiv geröthet.

7 - — - T. 38,8.

8 - — - T. 38,5. Die Augen sind geschlossen, die Hände gestikuliren, der Kranke schwatzt fortwährend und laut, will nichts geniessen und beisst die Zähne auf einander.

Nachts — Schlaflosigkeit, ununterbrochenes Sprechen und Lachen.

Bei der Morgenvisite am folgenden Tage fand ich ihn gegen 9 Uhr über und über mit Schweiss bedeckt bei einer subnormalen Temperatur von 36,8 lebhaft delirirend.

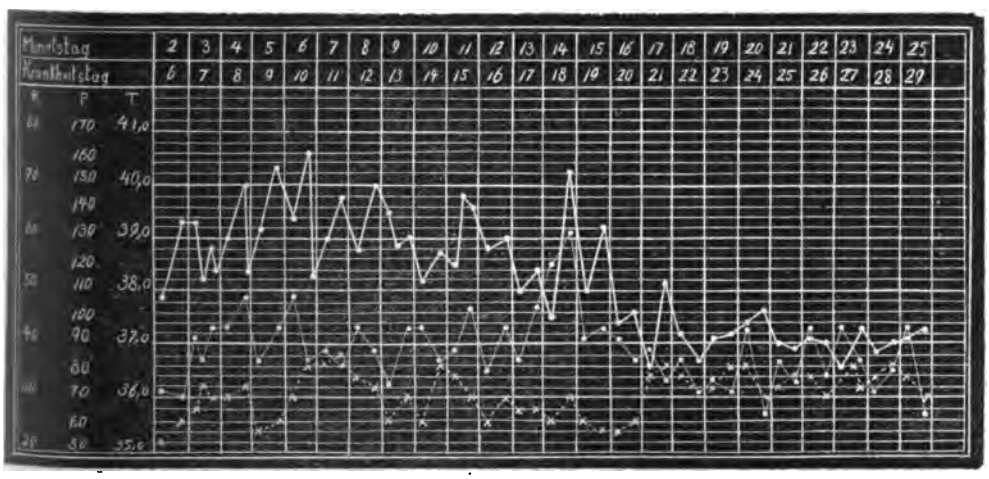
Derartige Beispiele, wie die Vorstehenden, könnte ich zur Warnung noch mehrere erzählen. Beunruhigen sie schon in gut organisirten Hospitälern den Arzt und die Umgebung des Kranken, so können sie begreiflicher Weise in Privathäusern zu den unangenehmsten Consequenzen führen. Der direkte Anschluss dieser psychischen Alterationen an die Medication liegt zu sehr auf der Hand, als dass es noch eines eingehenderen Beweises für ihren Entstehungsmodus bedürfte.

Bleibende Geistesstörungen als Nachkrankheiten des Typhus sind selten, finden sich besonders bei hereditär Beanlagten und bei Individuen mit tief gesunkener Ernährung und fixiren sich für gewöhnlich im Reconvalescenzstadium als Gedächtnissschwäche oder Melancholie. Aeusserst selten bilden sie eine unmittelbare Fortsetzung der typhösen Delirien. Es hat mich daher im höchsten Grade überrascht, unter meinen 30 mit dem neuen Arzneimittel tractirten Kranken in direktem Anschluss an die durch die Salicylsäurepräparate wach gerufenen Delirien zwei ausgesprochene Geisteskrankheiten hervorgehen zu sehen, die einzigen zudem unter 271 Fällen.

I. Fall.

Kontny, 24jähriger Arbeiter, recipirt am 2. August, verlegt auf die Abtheilung für Geisteskranke am 21. September, hat gesunde Eltern, ist selbst bis zu dieser Krankheit, welche am 28. Juli mit einem Schüttelfrost begann und weiterhin von Stirnkopfschmerz, allgemeinen Krankheits- und Mattigkeitsgefühlen und Durchfällen begleitet war, niemals erheblich unwohl gewesen.

Er ist ein kräftiger muskulöser Mann mit trockner, normal gefärbter Haut, gut injicirten Schleimhäuten. Sein Sensorium ist frei. Bei fast trockner, stark grauweiss belegter Zunge fehlt der Appetit. Der Schlingact ist frei, die Milz gross und palpabel, der Stuhlgang dünn-wässrig und häufig, der Urin eiweissfrei. Er fiebert.



Die übrige Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat.

3. August. In der vergangenen Nacht guter Schlaf und vier wässrige Darmausleerungen. Um 10¼ Uhr Morgens nimmt Patient 6 Gramm in Wasser angerührte Salicylsäure. Darnach starkes Brennen im Munde und geringes Erbrechen. Mittags heftiger Schweiss, Ohrensausen und verstärkter Kopfschmerz. Nachmittags ½6 Uhr dieselbe Dosis Salicylsäure in derselben Form. Abermals: Brennen, Schweiss und Ohrensausen.

4. August. Morgens T. 39,0. Der Kranke ist heute ganz halsstarrig, giebt keine Antwort und wirft sich im Bette hin und her.

Milz palpabel. Wasserdünne Stühle, deren Zahl nicht zu ermitteln ist.

Abends T. 40,0. Einmalige Gabe von 6 Gramm Acid. salicyl. mit Solut. succi. angerührt. Etwa die Hälfte des Genommenen wird gleich nachher durch Erbrechen wieder entfernt.

5. August. M. T. 39,2. Das Erbrechen hat sich in der Nacht wiederholt. Patient schwitzt, ist etwas verständiger und verhält sich ruhig. Anhaltende Diarrhoe und frische reichliche Roseola-Eruption.

Ordin. Bismuth. subnit. 1,0 stündlich.

Keine Salicylsäure. Abends T. 39,7.

6. August Mittags T. 39,4. Entschiedene Besserung in Bezug auf die psychische Störung. Keine Kopfschmerzen; verständige Antworten, geringes Summen in den Ohren. Sparsamer Katarrh in den Lungen.

Abends T. 40,6. ½6 Uhr. Acid. salicyl. 6,0, eine Dosis, hinterher Eispillen. Keine gastrischen Störungen, profuser Schweiss.

7. August Morgens. Heftiger Stirnkopfschmerz. Grosse sensorielle Benommenheit, und zunehmende Unruhe der Art, dass der Kranke festgeschnallt werden muss.

Abends T. 39,8. Zu derselben Zeit, wie früher, und unter denselben Kautelen eine gleiche Dosis Salicylsäure. Im Anschluss hieran wilde Delirien, die Abends 9 Uhr bei einer Temperatur von 37,6 C. fortdauern. Dabei Tremor der Extremitäten.

8. August. Morgens T. 38,8. Patient schlägt ununterbrochen mit der geballten Faust auf den nebenstehenden Tisch und schreit; „Raus, weggeworfen.“ Die Wangen sind lebhaft geröthet. Auf Fragen keine Reaction. Guter Puls.

Abends T. 39,5. Keine Salicylsäure.

9. August. Morgens. T. 39,5. Sensorium wieder freier. Spontane Klagen über geringen Kopfschmerz. Heute erhält der Kranke um ½10 Uhr Morgens die Salicylsäure in der früheren Menge.

Abends. T. 39,0. Patient, von Schweiss triefend, gestikulirt mit Händen und Füssen, schlägt mit den Fäusten nach den benachbarten Gegenständen, schreit unverständliche Worte. Späterhin hört das Toben auf, er schüttelt dann immer fort mit dem Kopfe und fuchtelt mit den Händen. Sein Gesicht ist intensiv geröthet.

Sepon. Acid. salicyl., von dem im Ganzen 36 Gramm verbraucht sind.

10 August. Das eigenthümliche Kopfschütteln und zwecklose Umherfahren mit den Händen hält den ganzen Tag an.

11. August. Kontny spricht wieder viel und laut, ist ganz verwirrt. Er bleibt es auch am 12. August.

13. August. Unruhe und Lärmen früh und Nachmittags.

14. August. Am Morgen normale Temperatur, aber grosse psychische Erregung, die sich durch Geschwätz und unmotivirtes Lachen kund giebt.

Ordin. Warmes Bad mit Uebergiessung; gleich darauf 1 Centigr. Morphium subcutan. Mehrstündiger Schlaf.

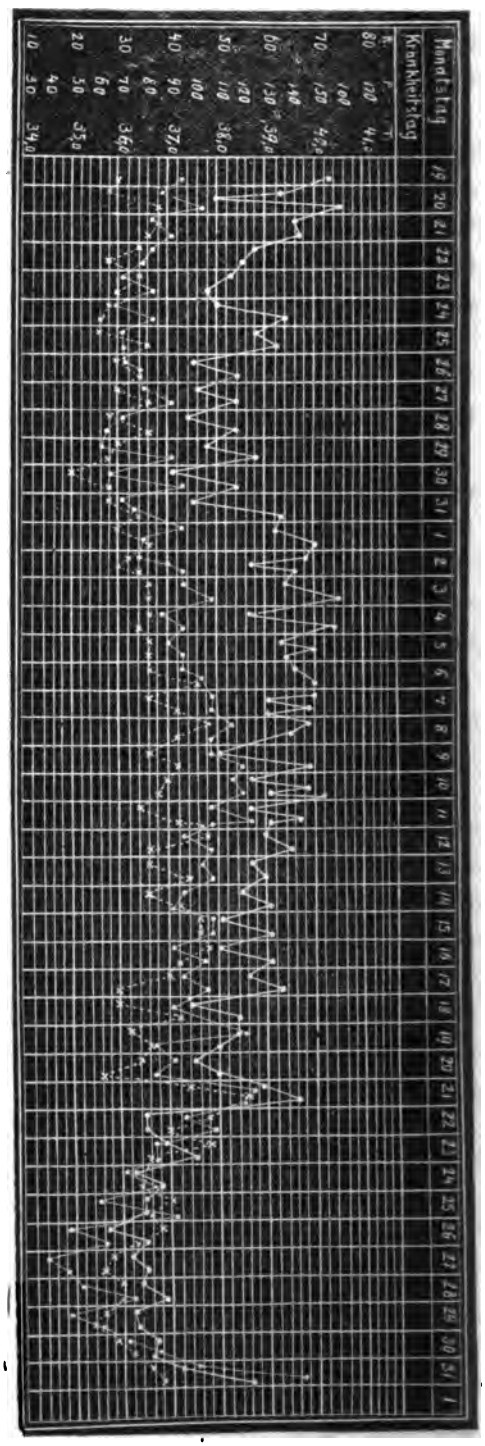
Abends. T. 40,2. Nach dem Erwachen dieselbe Unruhe wie vordem.

16. August. Die Exaltation hat einer Depression Platz gemacht. Patient liegt theilnahmlos im Bette, rührt sich nicht, spricht nicht uud weigert sich, die Medicin (Chinadecoct) zu nehmen. Als sie ihm aufgedrungen wird, speit er sie wieder aus. Die Speisen verzehrt er oft mit Gier, oft tastet er sie nicht an.

Ungeachtet wiederholter Morphiumdosen blieb im Reconvalescenzstadium sein geistiges Verhalten ein negatives und abwehrendes. Er lag die meiste Zeit über apathisch im Bette und magerte ab. Stand er gezwungen auf, so stahl er den Mitkranken heimlich das Essen, verhielt sich ihnen gegenüber aber schweigsam. Oefters verliess er auch Nachts spontan das Bett, stellte sich hin und lachte. Am 21. September musste er daher auf die psychiatrische Klinik verlegt werden.

Ueber den II. Fall gebe ich mit Hinweis auf die umstehende Curve eine summarische Uebersicht. Ein 27jähriger Schneider, dessen Krankheit, die sich als Typhus charakterisirte, ausserhalb der Anstalt circa 14 Tage bestanden hatte, bekam in der Zeit vom 20. bis 23. Juli 16 Gramm Salicylsäure. Die Reizerscheinungen im Mund und Magen, sowie die all-

gemeinen Intoxicationsphänomene waren sehr lebhafte, der weitere Ablauf des Typhus aber ein milderer, bis vom 31. Juli ab unter frischem Roseolanachschub und erneuertem Eintritt von Diarrhoe eine Exacerbation des Leidens eintrat. Als Patient am 1. August Nachmittags wiederum 5 Gramm Acid. salicyl. nahm, war sein psychisches Verhalten ein durchaus normales. Er erhielt in den drei folgenden Tagen 20 Gramm dieser Arznei, darunter einmal 6 Gramm per Clysma. Bei keinem von allen ähnlich behandelten Kranken waren die Klagen über Brennen im Munde, Halse und Magen so laut, als bei ihm. Unbegründet konnten sie nicht sein, da er beispielsweise ohne unser Vorwissen um das Hitzegefühl im Mastdarm zu mildern, Eis in die regio analis gelegt hatte. Nachdem sich am 4. August hierzu unter einem leichten Grade von Collaps eine bedrohliche psychische Alteration gesellte, nahm ich von einer Weiterbehandlung dieser Art Abstand. Furibunde Delirien, in denen er sang, pfiff, tobte und lärmte, und nur durch Zwangsmassregeln im Bette gehalten werden konnte, wechselten mit Zuständen tiefer geistiger Depression, in denen er Alles mit sich geschehen liess und Koth und Urin unter sich machte, während die Temperatur normal und subnormal wurde.



Späterhin verweigerte er hartnäckig die Nahrung, musste mit der Schlundsonde gefüttert werden. Am 31. August verfiel er in Sopor und starb unter Zutritt eines Lungenödems am 1. September. Bei der Obduction fanden sich die typhösen Geschwüre geheilt und sonst, ausser hochgradigster Anaemie, Nichts.

Ich scheue mich nicht, diese bleibenden Geistesstörungen aus einer fehlerhaften Behandlungsweise herzuleiten, und zwar deswegen, weil die Cerebralaffection beider Kranken, welche vor Beginn der Kur psychisch relativ gesund waren, durch die Salicylsäure direkt im abnormem Grade producirt, nicht mehr beseitigt werden konnte und überdies eine so plötzliche Entstehungsweise auf der Basis des typhösen Processes als die grösste Rarität betrachtet werden müsste.

Uebersehen wir an dieser Stelle noch einmal kurz unsere Resultate, so war:

1) der Ausbruch des Typhus bei einem mit Salicylsäure behandelten Diphtheritis-Kranken nicht zu verhüten,

2) Verlauf und Dauer eines sich an einen gleichfalls mit Salicylsäure geheilten acuten Gelenkrheumatismus anschliessenden Typhus weder abgekürzt noch abgeschwächt,

3) verursachten die Säure sowohl, wie das Natronsalz, jene zum Theil auf Grund ihrer ätzenden Eigenschaften, dieses meist auf reflectorischem Wege gastrische Störungen, in Folge deren sich höchst wahrscheinlich

4) unter dreissig Fällen dreimal universeller Hydrops entwickelte,

5) Auch die Intoxicationserscheinungen Schweiss, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Sinnestäuschungen waren nach beiden Präparaten bei unsern Typhen häufig und ungemein bedeutend, so dass

6) in zwei Fällen der Salicylsäuregebrauch graden Wegs zu längerer Geistesstörung führte.

7) Mehrmals schien die reine Säure die Durchfälle der Typhuskranken zu vermehren, während das Natronsalz einen bestimmten Einfluss auf dieselben nicht erkennen liess.

8) Bei dem Gebrauch des Acidum und Natrum salicylicum sahen wir den typhösen Process sowohl recidiviren als recrudesciren,

9) war der Mortalitätsprocentsatz bei dieser Behandlungsmethode ein höherer, als bei der Kaltwasserkur, während

10) die durchschnittliche Krankheitsdauer nur unter den leichten Fällen sich um einige Tage abkürzte.

Wer kann sich wundern, dass wir wenig Trost in dem Temperaturabfall erblickten, Halt auf dem betretenen Wege machten und umkehrten?

In den Annalen des Jahres 1874 habe ich bereits einige auf der damaligen Traube'schen Klinik gebräuchliche Verfahren zur Beseitigung dieser und jener extravagirenden lokalen Krankheitsäusserungen im Typhus kurz vermerkt. Ich komme hier auf dieselben zurück. Zunächst findet sich eine Anmerkung, in der ich einen Bericht Traube's über den Gebrauch von Opiaten bei der sogenannten tremulenten Form des Ileotyphus in Aussicht stellte. Traube war nicht etwa der erste, — dies sprach er auch aus, — welcher die Furcht vor den Opiaten bei den excessiven cerebralen Erregungszuständen Typhöser überwunden hatte. Er beabsichtigte die Indicationen und Dosirung der Narcotica, vor deren Anwendung bei Typhuskranken man seit Jahren in Deutschland eine heilige Scheu hatte, und wahrlich nicht mit Unrecht, da sie nur zu häufig am unpassenden Platze bei unrechter Gelegenheit und in unzweckmässiger Dosirung in die Arme des ewigen Schlafs geführt hatten, durch Mittheilung einer Reihe einschlagender Fälle genau zu präcisiren. Dies wäre ein um so dankenswertheres Unternehmen gewesen, als seine Ansichten und Erfahrungen mit denen anderer, namentlich der englischen Autoritäten, die ja, wie bekannt, seit einer langen Reihe von Jahren von den Opiaten bei Aufregung, Schlaflosigkeit und Delirien aber wenig gesteigerter Temperatur der Typhuskranken mit Vorliebe Gebrauch machen, differirten. Traube ordnete für einen Typhösen auch in der ersten Krankheitswoche, wenn er schlaflos, erregt, laut delirirend sich im Bette hin und her warf, wenn seine Hände und Zunge zitterten, der Puls klein und beschleunigt war, eine subcutane Injection von 1—6 Milligramm Morphium hydrochl. an, falls durch ein oder mehrere abkühlende Bäder die Achseltemperatur auf eine mässige Grenze, welche 39,0 C. nicht oder nur wenig überschritt, fixirt war. So cumulirt sich die Wirkung des Narcoticum mit der der Abkühlung, und man sieht die Kranken in den meisten Fällen in einen beruhigenden, oft sehr lange dauernden Schlaf verfallen, aus dem sie dann freier und klarer erwachen. Auch der Tremor ist verschwunden oder auf ein Minimum reducirt. Unter Umständen kann man diese Dosis einmal und häufiger, aber in grösseren Zwischen-

räumen wiederholen, gegen eine stärkere protestirte Traube. In den späteren Wochen des Typhus wird, wenn die Temperatur die angegebene Marke nicht erreicht, selbstverständlich von einem gleichzeitigen Bade Abstand genommen, oder es müsste denn ein lauwarmes sein. Steigt aber oder bleibt bei diesen tremulanten Formen in der ersten Woche trotz der Abkühlung der Haut die Temperatur hoch, so ist das Morphium eben so wenig indicirt, als bei jenen moussitirenden Delirien, bei denen der Kranke mit geschlossenen Augen, mit den Fingern spielend und zupfend unbeweglich im Bette liegt, alles mit sich geschehen lässt und aus seiner Apathie nicht oder nur schwer zu erwecken ist.

Opiate gegen die Diarrhoeen Typhuskranker sind gänzlich zu verwerfen. Wir besitzen ja in dem Bismuthum subnitricum, wenn es in grossen Dosen (0,6—1,0) stündlich gereicht wird, ein souveränes Mittel, welches die früher gebräuchlichen Styptica: Strychnin, Tannin u. s. w. gänzlich in den Schatten gestellt hat. Lässt es im Stich, so ist zunächst an Ulcerationen im Colon zu denken, und wie man gegen diese vorgeht, habe ich früher geschildert. Ein Schreibfehler in der damaligen Angabe bleibt aber hier zu verbessern. Zum Zweck der Injection in das Colon dürfen in 500 Gramm Wasser nicht, wie angegeben 2, sondern nur 1 Gramm Plumbum aceticum gelöst werden, da die stärkere Lösung auf die krankhaft afficirte Darmschleimhaut ätzend wirkt, und ein derartiger Effect unter allen Umständen vermieden werden muss. Ehe man aber zu diesen beiden Medicamenten greift, hat man die Verpflichtung, gewisse diätetische Vorschriften zu regeln, mit denen man häufig schon allein zum Ziele kommt. Vor Allem ist bei frischen typhösen Diarrhoeen aus der täglichen Nahrung Milch und Brunnenwasser zu streichen, da beide aus naheliegenden Gründen erfahrungsgemäss die Durchfälle vermehren. Man lässt daher abgekochtes, zu Zeiten, um doch nach Möglichkeit den Ausfall der Milch, jenes Prototyps aller Nahrungsmittel, zu decken, mit Gelbei verriebenes Wasser, dem man als Corrigens etwas schweren Wein zufügt, trinken. Ebenso muss ein dünner, mit viel Milch versetzter Kaffee seiner diarrhoischen Wirkungsweise wegen in Wegfall kommen. Am schlimmsten aber zeigen sich — und dies wird viel zu wenig beachtet — wegen ihres Gehaltes an Pflanzensäuren die gewöhnlichen Rothweine, sie sind daher durch eine Alkoholmixtur in der Art, wie die von mir angeführte oder durch Xeres-Port-Ungar-Weine etc. zu ersetzen. Ein Beispiel für die wiederholt zu konstatirende günstige Wirkung häufiger Clysmata mit Plumbum aceticum auf profuse Diarrhöeen, welche nach Entziehung der Milch etc.

durch grosse Bismuthdosen nicht zum Stehen gebracht wurden, und wahrscheinlich durch Ulcera im Colon bedingt waren, bot uns der 24jährige Schiffer A. E., der am 2. December 1875 Morgens mit einem halbstündigen Schüttelfroste erkrankt war. Appetitmangel, Mattigkeit und Kopfschmerz, Frost und Hitzegefühl und die seit dem 7. December ohne Veranlassung erschienenen Durchfälle führten ihn am 10. d. M. auf unsere Abtheilung. Hier wurde auf die physikalische Untersuchung gestützt, ein Ileotyphus diagnosticirt. Die Stuhlentleerungen waren häufig, reichlich, wasserdünn und höchst übelriechend. Man ordnete daher eine Diät aus Bouillon, Eigelb, Haferschleim und Xereswein, zum Getränk ein Salepdecoct und abgekochtes Brunnenwasser an und verbot den Genuss von Milch und Kaffee, dazu: Bismuth subnitr. 1,0 stündlich 1 Pulver.

11. December. In der vergangenen Nacht 6 Stühle derselben Beschaffenheit wie gestern. Am Abend leichte Delirien.

12. December. Seit gestern Abend 4, während des heutigen Tages 7 wässrige Stühle von graugrünem Aussehen.

13. December. Von gestern bis heute Abend 16 Ausleerungen. Deutliches Plätschern in der Ileocoecalgegend.

14. December. Patient lässt fortwährend dünnflüssige Fäces unter sich. Sein Sensorium ist vollkommen benommen.

Ordin.: Neben dem Bismuth täglich drei Eingiessungen einer lauwarmen Lösung von Plumb. acet. 1,0,
Aq. destill. 500,0.

Am Tage noch 4, in der Nacht zum

15. December nur 2 dünne, heute 1 dünnbreiiger Stuhlgang. Das Sensorium ist etwas freier.

16 December. Stuhlgang ist in der letzten Nacht nicht erfolgt. Heute früh fliesst nach der Darmirrigation nur die injicirte Flüssigkeitsmenge ab.

Sepon.: die Bleiinjection.

17. December. Am Nachmittag abermals 2 wässrige Darmentleerungen, denen am

18. December noch 10 ähnliche folgen.

Reiter.: die Bleiinjectionen.

19. December. 4 wässrige, vom

20. December ab dünnbreiige Stühle, welche späterhin im Verlauf von 24 Stunden 2—4 mal erfolgen und jedesmal nur sparsam sind.

Fortgesetzt wurden die Berieselungen des Dickdarmes bis zum 24. December.

Der Kranke genas. Eines längeren Commentars zu dieser allerdings eclatantesten Krankengeschichte, die ich besitze, bedarf es wohl nicht. Hier bewahrheitete sich einmal das post hoc ergo propter hoc augentällig. Im Uebrigen liegen mir zur Zeit noch mehrere andere Beobachtungen vor, die der vorangegangenen ähneln und den günstigen Einfluss häufiger Ausspülungen des Colon mit Bleiacetat bestätigen können.

Unter den concreten Bedingungen, welche die therapeutische Verwendung des Moschus beim Ileotyphus erheischen, wird gewöhnlich jener Zustand des Collapsus, der unerwartet und aussergewöhnlich schnell eintritt, und sich rasch steigert, zuerst genannt. Leider bildet er in diesen Fällen aber ein letztes Zufluchtsmittel, das von dem Publikum um so argwöhnischer aufgenommen wird, als es meist nach einer kurzen vorübergehenden Erregung den baldigen Tod nicht verhüten kann. Viel besser würde der Moschus accreditirt sein, wäre er nicht das ultimum refugium ante mortem. Ich habe von ihm ausgezeichnete Erfolge gesehen, wenn im Typhus gewisse Symptome vor einem bevorstehenden Collapsus warnen. Wird bei sinkender Leistungsfähigkeit des Centralnervensystems und Kräfteverfall die Zahl der Pulse eine grosse, 120 und mehr, ist dabei die Radialarterie schlecht gespannt, die Welle niedrig, der Puls vielleicht gar fadenförmig, wird der systolische Ton an der Herzspitze schwächer, ist er kaum noch zu vernehmen oder schon ganz geschwunden, fangen die Extemitäten, Nase, Ohren und Zungenspitze an kühler zu werden, als die übrige Haut und Schleimhaut, treten daneben Secessus inscii ein oder kann die gefüllte Blase spontan nicht entleert werden, ist das Gesicht bleich, der Kopf nicht heiss, — dann ist es Zeit, grosse und wenn nöthig häufigere Dosen von Moschus zu reichen. Er excitirt dann nicht allein das Nervensystem, sondern auch die Herzthätigkeit. Man kann sich hiervon durch die fühlbare zunehmende arterielle Spannung überzeugen. Die Pulsverbesserung bietet überhaupt die beste Controle für den Nachweis des Effekts. Ein schwächlicher und schlecht genährter 24jähriger Mann bekam nach einem langen Incubationsstadium, in dem eine anhaltende Appetitlosigkeit ihn sehr heruntergebracht hatte, den Typhus. Am 1. Juni bot er folgendes Bild: Er liegt im Bett auf dem Rücken, die Augen geschlossen, die Stirn mit Schweiss bedeckt, Gesicht

und Lippen blass und leicht cyanotisch, murmelt leise unzusammenhängende Worte, die Finger spielen ununterbrochen, die Respiration oberflächlich, dyspnoeisch, erfolgt 38 mal in der Minute. 144 regelmässige, sehr niedrige Pulse, bei sehr engen und wenig gespannten Radiales. Herztöne sehr schwach aber rein. Mässiger Meteorismus. Auf stärkere Hautreize reagirt er noch, Fragen beantwortet er aber nicht.

Ordin.: Morgens 9½ und 11½ Uhr je 0,5 Moschus.

Die Spannung der Radialarterien hat sich am Nachmittage entschieden gehoben, obgleich sie immer noch keine gute ist. Das Gesicht ist leicht geröthet, der Kranke unruhig.

Ordin.: Abends 8 und Nachts ½2 Uhr je 0,5 Moschus.

2. Juni. Der Patient hat weit ruhiger, als früher geschlafen und macht heute früh einen viel freieren und günstigeren Eindruck. Die Cyanose ist erheblich geringer, der Gesichtsausdruck ein componirter. Die Arteriae radiales sind bei weitem besser gespannt, daher kein Moschus.

Nachmittags T. 40,7, Pfq. 156, Rf. 48.

Der Puls ist fadenförmig, das Gesicht bleich, die Augen etwas eingesunken, Stirn und Nase kühl, der Mund steht offen. An der Herzspitze ist der systolische Ton kaum zu vernehmen. Lebhafte Unruhe.

Ordin.: Um 6 und 11 Uhr je 0,5 Moschus. 2 Eisblasen auf das Abdomen.

3. Juni. Nach dem zweiten Moschuspulver ist der Kranke ruhiger geworden, hat einige Stunden geschlafen, sonst still gelegen. Er ist psychisch klarer und giebt auf Fragen bereits einige Antworten. Die Spannung der Radialarterien ist zufriedenstellend, der Meteorismus fast ganz geschwunden.

In den folgenden Tagen hielten wir es für geboten, bei jeder nachweisbar verschlechterten Gefässspannung immer aufs Neue Moschus zu geben. Patient verbrauchte, bis er ausser Gefahr war, im Ganzen acht Gramm.

Soll der Moschus reussiren, so darf man sich in seiner Dosirung nach den meisten Handbüchern der Arzneimittellehre nicht richten. Es giebt Fälle, in denen erst Gaben von 1 bis 1,5 Gramm den gewünschten Erfolg erreichen. Ein 34jähriger Schuhmachermeister, der am 21. Oktober in der Charité Aufnahme fand, litt wahrscheinlich an einem Recidiv oder Recrudescenz eines Typhus, dafür sprach wenigstens die lange Dauer seiner Krankheit im Verein mit den zur Zeit der Aufnahme sichtbaren frischen

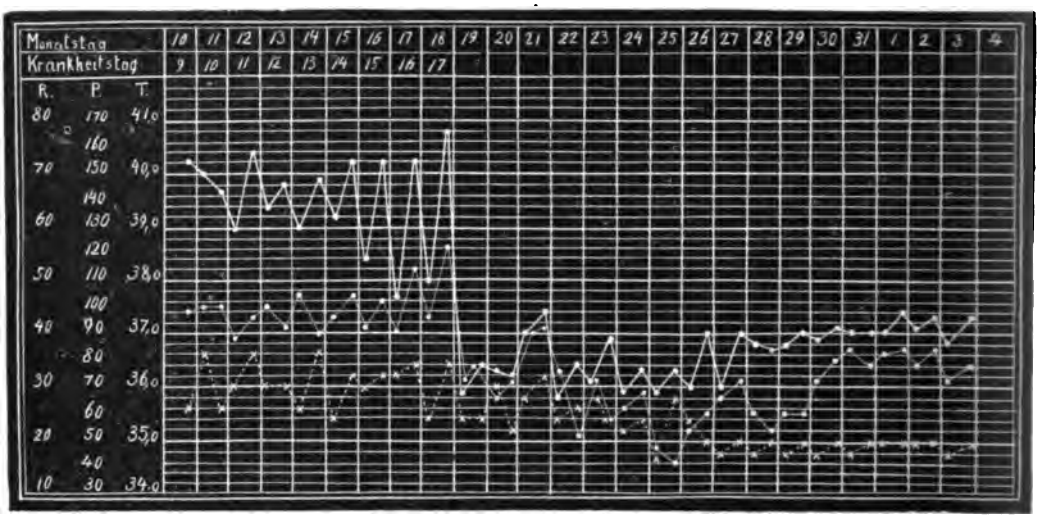
Roseolaflecken. Ein verbreiteter heftiger Catarrh der Luftwege, eine schwere Alteration des Nervensystems, eine abnorm hohe Pulsfrequenz und eine beträchtliche continuirliche Temperatursteigerung drückten dem Leiden den Stempel der Schwere auf.

Am 27. Oktober unvorgesehener Collaps: Puls fadenförmig 130, Extremitäten kalt, Gesicht und Haut über den Kniescheiben stark cyanotisch, Sudor frigidus faciei, Mangel des systolischen Tones in der Regio cordis. Nach einer einmaligen Gabe von 1,5 Gramm Moschus erholte sich der Kranke in der Nacht so weit, dass sein Zustand am 28. Oktober keine Besorgniss erregte. Sein Befinden während des Tages und in der folgenden Nacht war ein relativ mässig gutes, die Extremitäten fühlten sich wärmer an, die Cyanose war eine geringe, der Puls deutlich zu fühlen. Am 29. Oktober und 1. November kehrten noch zweimal jene plötzlichen Collapsusanfälle zurück, gingen indess auch diesmal nach derselben Moschusdosis ohne Schaden vorüber. —

Mit der Indication für den Moschus erlischt die Indication der Abkühlung durch Bäder, denn es leuchtet ein, dass an den Herzmuskel eines Individuums, dessen Lebensäusserungen auf einen solchen niedrigen Grad beschränkt sind, nur auf die Gefahr eines plötzlichen Todes hin grössere Anforderungen gestellt werden können. Anders dachte Traube aber über die gleichzeitige Anwendung der Eisblasen und hielt dieselben auch während jener stark excitirenden Behandlungsmethode sowohl zur Regelung der Temperaturverhältnisse als in specie zur Beseitigung einzelner lokaler Complicationen, wie zum Beispiel eines Meteorismus (vergl. den ersten Fall) für durchaus geboten.

Unter den Separatfällen erscheint mir der Typhus des am 10. Mai in die Charité recipirten 22jährigen Bäckergesellen J. Janus seiner kritischen Endigungsweise wegen erwähnenswerth. Janus war seit 8 Tagen krank und hatte über Kopfschmerz, schlechten Geschmack, Appetitlosigkeit und vermehrtes Durstgefühl zu klagen. Die Diagnose wurde im Wesentlichen aus den vorhandenen sparsamen, linsengrossen, rosenrothen, etwas über die Haut prominenten Flecken (Roseola) auf dem Abdomen, der trocknen fuliginösen Zunge, den Diarrhoeen und dem charakteristischen Fieberverlauf, der aus der beigegebenen Curve zu ersehen ist, begründet, weniger unterstützt wurde sie durch den Milztumor, da Patient vor einigen Monaten an Intermittens gelitten. In der Nacht vom 18. zum 19. Mai fiel die Temperatur von 40,8 C. auf 35,9 C. unter gutem Schlaf und gelinder

Transpiration. Erst um 9 Uhr am Vormittag des 19. Mai begann ein copiöser Schweiss von vierstündiger Dauer. Hiernach fühlte sich Patient von Beschwerden ganz frei und blieb es auch bis zu seiner Entlassung.



II.

Casuistik

von

Demselben.

I.

Zur Lehre von der perniciösen Anaemie und dem Fettherz.

Zwei Fälle hochgradigster Anaemie, die fast um dieselbe Zeit des vergangenen Jahres auf der propädeutischen Klinik zur Beobachtung kamen, unterscheiden sich nach Aetiologie und Symptomatologie in verschiedenen Punkten sowohl unter einander, als wie insbesondere von den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen der Art, dass eine eingehendere Besprechung an diesem Platze Berechtigung findet.

Wir verdanken die Bekanntschaft mit der progressiven perniciösen Anaemie, einer bei uns ziemlich seltenen Erkrankung, zuerst jenem Addison, dessen Namen seit der Entdeckung der nach ihm benannten Krankheit unvergesslich bleiben wird, späterhin detailirten Schilderungen von Gusserow[1]), Biermer[2]) und Immermann[3]). Sie musste nach der veröffentlichten Casuistik aufgefasst werden als ein chronisches Leiden, welches jedoch von den übrigen Arten chronischer Anaemie, wie sie bei Anwesenheit maligner Tumoren, bei Phthisis, aus einer schlechten und mangelhaften Lebensweise u. s. w. zu Stande kommen, wesentlich verschieden ist. Schon der Namen deutet an, dass sie eine unheilbare Krankheit ist, jede Therapie ist gegen ihr Fortschreiten machtlos, sie führt zu den höchsten bis jetzt gesehenen Graden der Blutverarmung und zum Tode. Wunderbar ist hierbei, dass sie trotz des bedeutenden Mangels der das Leben unterhaltenden Blutelemente und trotz ihrer oft langen Dauer,

1) Archiv für Gynaekologie, Band II. 1871, Heft 3.

2) Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, Jahrg. II. 1872, No. 1.

3) Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1874.

nicht oder nur in auffallend geringem Grade verbunden ist mit einer nennenswerthen Atrophie der Musculatur und des Fettpolsters, wie solche den gedachten marantischen Zuständen und der in ihrem Gefolge sich entwickelnden Anaemie eigen ist.

Bei der Aetiologie des Leidens werden schlechte Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, vor Allem anhaltende Verdauungsstörungen, erschöpfende Durchfälle, Blutverluste und die Schwangerschaft angeführt. Immermann kann jedoch weder diesen Schädlichkeiten, noch auch der Gravidität eine cardinale Bedeutung für die Krankheitsentstehung vindiciren, er betrachtet sie höchstens als Gelegenheitsursachen, als prädisponirende Momente; schon deswegen, weil ein so auffälliger pathologischer Zustand auch an anderen Orten, als im Canton Zürich, bei der relativen Häufigkeit jener Noxen weit öfter hätte beobachtet werden müssen. Hierzu kommt, dass die Anamnese seiner Kranken mit Bezug auf die angeführten ätiologischen Momente ein negatives Resultat ergab. Aus dem Mangel dieser ätiologischen Basis und aus der Verschiedenheit der geographischen Verbreitung hält er sich für berechtigt, eine aus einer einstweilen unbekannten Localursache herrührende specifische Bluterkrankung noch dunklen Wesens als den Hauptfactor der Genesis der Krankheit hinzustellen.

Die Statistik ergiebt, dass das weibliche Geschlecht und die Altersklassen von 20—40 Jahren das vorwiegende Contingent zu Erkrankungen an progressiver perniciöser Anaemie gestellt haben.

Die klinischen Symptome des Leidens sind die Consequenzen der Anaemie: grosse Blässe der Haut und Schleimhäute, anämische Geräusche am Herzen und den grossen Venenstämmen, Herzpalpitationen, niedriger, frequenter, leicht unterdrückbarer Puls in den arteriellen Gefässen, Schwäche und Abgeschlagenheit der Glieder, Dyspnoe, Ohrensausen, Schwindelgefühl und Ohmachtsanfälle, Blutungen in die Cutis, aus dem Zahnfleisch und vornehmlich auf die Netzhaut des Auges. Mit der Anaemie vergesellschaftet sich fast immer gegen Ende des Lebens Hydraemie, daher Hydrops der Haut und der Körperhöhlen. Nur das unregelmässige, bis jetzt überall constatirte Fieber findet in Nichts eine plausible Erklärung.

Pathologisch-anatomisch ist die grosse Anaemie fast sämmtlicher Leichentheile, die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes und seine unvollständige Gerinnungsfähigkeit, die Haemorrhagieen in die äusseren Be-

deckungen, auf die serösen Häute und in beinahe sämmtliche Organe, schliesslich von Biermer constant, eine partielle Verfettung der Herzmusculatur, namentlich der Papillarmuskel und partielle Verfettung der Intima der Arterien, stellenweise auch der Capillaren, notirt worden. Auch das Fettherz ist eine Folge der Anaemie. Ueber die gegenseitigen Beziehungen Beider verweise ich auf einen Aufsatz Ponfick's (Berliner klinische Wochenschrift 1873) über „anaemische Form des Fettherzens" und eine Mittheilung von Perl (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie etc. 59. Band. 1874) „über den Einfluss der Anaemie auf die Ernährung des Herzmuskels", in welcher Verfasser auf experimentellem Wege nachweist, dass häufige und grössere Blutentziehungen bei Hunden constant eine mehr weniger ausgesprochene Verfettung der Muskelfasern des Herzens im Gefolge haben.

Dies Wenige zur Orientirung über den augenblicklichen Stand der Frage über die „progressive perniciöse Anaemie."

Erster Fall.

Perniciöse Anaemie im Gefolge verminderter Leistungsfähigkeit eines atrophirten aber nicht verfetteten Herzmuskels bei einem 51jährigen Manne. Dauer des Leidens von seinem Beginne bis zum Tode circa 6 Wochen.

Krankengeschichte.

Julius Heinrich, Maurer, 51 Jahre alt, recipirt am 29. November, gestorben am 2. December 1875. Aus der

Anamnese

ist Folgendes hervorzuheben: Die Mutter ist geisteskrank in ihrem 56. Lebensjahre, der Vater im 60. an einer Darmkrankheit gestorben, zwei jüngere Geschwister sind gesund. Patient hat 1850 den Typhus, 1870 eine linksseitige Lungenentzündung überstanden. Im April des Jahres 1874 entstanden ohne Veranlassung an der Innenseite des linken Unterschenkels zwei kleine Ulcera, derenwegen in der Charité die Circumcision gemacht wurde. Sie heilten darnach, brachen aber alsbald, nachdem der Genesene seine Arbeit wieder aufgenommen, von Frischem wieder auf, vergrösserten sich allmählig und verschmolzen mit einander. Am 12. September 1875 wurde darum der Kranke zum zweiten Male in die Charité aufgenommen; das Geschwür war damals fast handtellergross und eiterte mässig. Auch jetzt wurde wiederum am 16. September die Circum-

cision gemacht. Blut verlor er, Dank der Esmarch'schen Constriction, bei der Operation nur sehr wenig. Patient blieb im Bette, ass und trank gut, sein Allgemeinbefinden war das, wie eines kräftigen, gesunden Mannes in seinen Jahren. Das Geschwür besserte sich. Von Mitte October 1875 ab fing er an zu klagen über ein Gefühl von allgemeiner Mattigkeit und über heftige Kopfschmerzen. Der Appetit war hierbei noch ziemlich gut, während des Essens blutete aber fast immer das Zahnfleisch ziemlich stark. Der Stuhlgang retardirt, musste seitdem durch Abführmittel hervorgerufen werden. Aber auch unter dem Gebrauch von Laxantien — meist kamen Clysmata zur Verwendung — traten niemals laut eingezogenen Erkundigungen Durchfälle auf. An denselben litt er auch, wie er auf das Bestimmteste angiebt, früher nie, ebensowenig an anderen Verdauungsstörungen. Er wohnte und lebte ausserhalb des Krankenhauses gut. Blutverluste hat er nie gehabt, namentlich keine Nasen-, Darm- und Hämmorrhoidal-Blutungen. Die ersten Notizen über die bleiche Farbe der Haut und der Schleimhäute des Kranken finden sich auf den Kurzetteln der äusseren Station am 20. November eingetragen. An demselben Tage wurde auch Abends die erste Temperaturerhöhung notirt. Seitdem fieberte Patient constant, Appetit und Kräfte nahmen ab, trotzdem Tonica und Roborantia andauernd gegeben wurden. Patient wurde am 29. November auf die propädeutische Klinik verlegt. Wir fanden bei der Aufnahme des

Status praesens

einen sehr kräftigen, musculösen, fettreichen Mann mit auffallendem Pallor der Haut und der Schleimhäute. Gesichtsausdruck sehr leidend. Er klagt über Mattigkeit, häufiges Frostgefühl und Schmerzen im Kopfe, welche zur Stirn und den Augen ausstrahlen. An der Innenfläche des linken Unterschenkels befindet sich ein über handtellergrosses Ulcus, welches ein sparsames, schmieriges Secret absondert und leicht blutet. An der Eichel eine linsengrosse Narbe. Symptome oder Reste von bestehender Lues, als Drüsenschwellungen, Narben etc. sind aber nicht aufzufinden. Kleine, stecknadelkopfgrosse Blutpunkte zeigen sich zahlreich auf der vorderen Wand des linken Thorax, sowie auf dem linken Handrücken. Kein Hydrops.

Zwischen Zähnen und Zahnfleisch quillt eine blutig rothe Flüssigkeit hervor. Das Zahnfleisch ist gesund, aber sehr blass. Zunge blass und mit einem bräunlichen Belag bedeckt; gänzlicher Appe-

titmangel; starker Foetor ex ore. Stuhlgang retardirt. Abdomen flach und weich. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. — Keine Hämorrhoidalknoten.

Thorax vortrefflich gebaut. Respirationsapparat intact. Athemfrequenz 24 in der Minute; keine Dyspnoe.

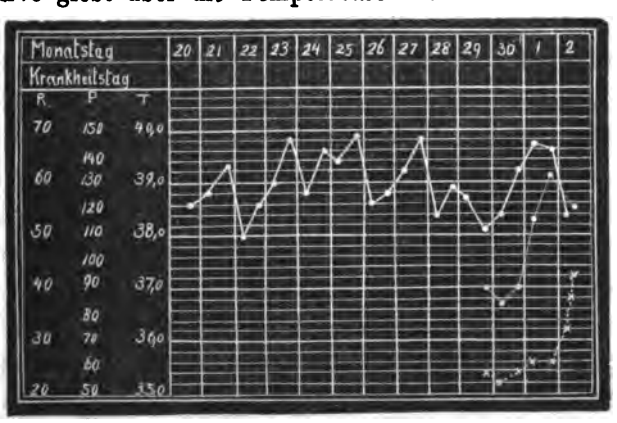
Die Hautvenen sind nirgends zu sehen, selbst auf den Rücken der herabhängenden Hände nicht, nur die Venae jugulares externae werden bei der Exspiration sichtbar. Zwischen linkem Sternalrande und der Linea parasternalis sinistra percutirt man eine schwache Herzdämpfung. Spitzen- und Klappenstoss fehlen. Herzaction unregelmässig. In der Gegend der Herzspitze und am linken Sternalrand mit der Systole ein kurzes, blasendes Geräusch, im Uebrigen überall reine Herztöne; 2ter Pulmonalarterienton dumpf und schwach. In den Carotiden 2 Töne. Am Halse laute Venengeräusche. Sehr enge Radialarterien von geringer Spannung, sehr niedriger Pulsus irregularis et inaequalis.

Urin von röthlicher Farbe, ohne Eiweiss.

Die farbigen Blutkörperchen zeigen einen leichten Stich in's Bräunliche, die farblosen sieht man nur spurweise.

Auf der Retina des linken Auges sehr zahlreiche grosse und kleine, meist dicht an der Papille gelegene strichförmige Hämorrhagieen; daneben viele unregelmässig geformte grosse und kleine weisse Flecke; in der Macula eine kleine Blutung. Die peripherischen Schichten der Retina sind ganz frei. (Die Notiz von dem rechten Auge ist auf den Kurzettel nicht aufgenommen, doch weiss ich, dass das Bild ein ähnliches war.)

Die Curve giebt über die Temperaturen etc. Aufschluss.



Patient ging fünf Tage später, am 3. December, zu Grunde. Nennenswerthe Veränderungen im Krankheitsbilde waren in dieser Zeit nicht zu verzeichnen, vielleicht nur die, dass seit dem 1. December dünne, wässerige Darmausleerungen unwillkürlich erfolgten. Wenige Stunden vor seinem Ende wurden folgende Bemerkungen aufgenommen: Sehr starke objective Dyspnoe mit tönender Respiration. Aeusserst starke Ausdehnung des Thorax und exspiratorische Contraction der Bauchmuskeln. Gesichtsausdruck angstvoll, Augen glanzlos und starr, Mund weit geöffnet. Patient antwortet auf Fragen träge, aber sachgemäss, klagt über „schauderhafte" Schmerzen und bezeichnet mit der Hand den linken unteren Rippenbogen als den Hauptsitz derselben. Puls kaum fühlbar. Herztöne dumpf und rein. Vorn am Thorax sehr lautes, etwas rauhes Vesiculär-Athmen.

Traube hatte den Kranken in der oben geschilderten Verfassung klinisch vorgestellt. Dabei machte er seine Zuhörer in specie aufmerksam auf den ungewöhnlich hohen Grad der Anämie, welche eine bedeutende Verminderung der Blutkörperchen voraussetze, auf die damit contrastirende Muskelstärke und Fettleibigkeit, auf die Haut,- Zahnfleisch- und Retina-Blutungen als den Ausdruck einer mangelhaften Ernährung der Gefässwände, auf die vermehrte Athemfrequenz gleichfalls bedingt durch die Abnahme der Blutzellen analog der von chlorotischen Individuen, auf den Mangel sichtbarer Hautvenen, den kleinen, niedrigen, frequenten Puls, das Resultat einmal einer Abnahme der Blutmasse, andrerseits einer Einbusse der normalen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, auf die anorganischen Herzgeräusche und endlich auf die unerklärliche Temperatursteigerung. Dieser Symptomencomplex setze das Bild der sogenannten progressiven perniciösen Anämie zusammen. Abweichend von der Regel sei nur in unserem Falle der Mangel jeder aetiologischen Grundlage, das Alter des Patienten und das Vorhandensein jener eigenthümlichen weissen Plaques auf der Netzhaut der Augen, die dem ophthalmoscopischen Bilde fast das Ansehen einer Retinitis leuchaemica verleihen. Dass aber das Grundleiden des Kranken mit der Leuchaemie Nichts zu thun habe, lehre schon die oberflächliche Betrachtung des microskopischen Blutbefundes. Keine der bisjetzt bekannten Ursachen, weder Magen-Darmkatarrhe und Diarrhoeen, noch Blutungen, noch Nahrungsmangel treffe für die Entstehung der Anaemie des Vorgestellten zu; den einzigen Anhalt schiene vielleicht das ziemlich grosse Unterschenkelgeschwür durch den mit einer anhaltend reichlichen Secretion verbundenen

Eiweissverlust zu bieten. Bekannt sei, dass langjährige Eiterungen eine chronische Anaemie mit Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur zu erzeugen im Stande sei. Das acute Auftreten des Leidens unseres Kranken zu einer Zeit, wo das Geschwür in der Besserung war und wenig secernirte, der rapide Krankheitsverlauf mit sammt dem Umstande, dass auf chirurgischen Abtheilnngen perniciöse Anaemie im Gefolge von Beingeschwüren ein unbekannter Gast ist, spreche gegen ihre Entstehung auf diesem Wege.

Obduction am 4. December 1875.

Ein muskulöser Mann mit einem grossen linksseitigen Unterschenkelgeschwür.

Schädeldach breit und kurz, fast gänzlich blutleer. Im Sinus longitudinalis nur ein Minimum von hellem flüssigem Blute. An der Innenfläche der Dura mater befinden sich punktförmige bis linsengrosse, zum Theil confluirte flache Hämorrhagieen, ebenso in der ödematösen nur hier und da kleine rothe Streifen zeigenden Pia, besonders an den Occipitallappen. Das Gehirn zeigt auf dem Durchschnitt äusserste Blässe und ist von auffällig derber Consistenz. Ventrikelhöhlen leer, Plexus und Velum choroides von ganz blass grauer Farbe. Am hinteren Ende des Oberwurms und in den Windungen des Kleinhirns sind in der Pia zahlreiche, dicht gedrängte kleine Blutungen. Auch die Substanz ist reichlich von solchen durchsetzt. Dieselben reichen bis in das markige Centrum, das eine hell schwefelgelbe Färbung und eine weiche Consistenz besitzt.

Der Panniculus adiposus in auffällig gutem Zustande, besonders an den Bauchdecken, wo er 1,5 Ctmtr. dick ist. In der Muskulatur des zweiten Intercostalraumes der linken Seite befindet sich eine grosse Haemorrhagie in der Nähe der vorderen Ansatzstelle der Knorpel.

Die vorliegenden Theile in der Bauchhöhle zeigen kaum eine Spur von Blut in den Gefässen.

Das Herz gross durch Dilatation beider Ventrikel. Unter dem serösen Ueberzuge viel Fett. Dasselbe ist besonders über dem rechten Ventrikel reichlich und in fast gleichmässig dicker Schicht angehäuft, so dass man von vorne her nichts von dem Muskelfleisch dieses Ventrikels sieht, die dickste Lage desselben ist in der Gegend des Sulcus transversalis angehäuft, hier finden sich mehrere den Appendices epiploicae

entsprechnde, in Fett gehüllte Fortsätze. Geringer ist die Fettanhäufung längs der hinteren Wand des rechten Ventrikels. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Muskelwand des rechten Ventrikels auf das äusserste verdünnt, zumal in der Gegend des Conus. Ihre Dicke beträgt hierselbst 2 Mm. Das Muskelfleisch ist etwas blass, aber von Fettflecken weder an den Papillarmuskeln, noch an den Trabekeln etwas zu sehen. Das Muskelfleisch des linken Ventrikels zeigt nichts besonders Auffallendes. Die Muskelwand verdünnt, 10 Mm. stark. Linker Vorhof 1,5, rechter Vorhof 1 Mm.

Bei der von Traube vorgenommenen microskopischen Untersuchung liess sich nirgends eine Fettentartung des Herzfleisches nachweisen, nur schienen die Muskelfasern im rechten Ventrikel erheblich dünner zu sein, als normal. Im Anfangstheil der sehr weiten Aorta zahlreiche sclerotische Verdickungen.

Zahlreiche subpleurale Ecchymosen auf beiden Lungen. Parenchym gesund, blass, in den unteren Lappen gering ödematös.

Anaemie der Leber, Milz und Nieren.

Die Schleimhaut des Colon contrastirt durch ihre rothe Farbe von der Dünndarmschleimhaut. Die rothe Färbung ist durch eine reichliche Injection, zum Theil durch kleine blasse Blutextravasate bedingt. Eine erhebliche Schwellung der Colonschleimhaut ist nicht vorhanden; auch die Follikel sind nicht erheblich geschwollen. Magenschleimhaut geschwollen mit Schleim dick bedeckt.

Auf der Retina des linken Auges einige bis hirsekorngrosse weisse neben eben so grossen rothen Flocken.

Epicrise.

Ein 51jähriger kräftiger Mann litt, wie die Geschichtserzählung aussagt, an progressiver, perniciöser Anaemie, wohl charakterisirt durch einen klassischen Symptomencomplex. Die Krankheit war unbekannter Herkunft und nahm nicht wie üblich, einen chronischen. sondern einen subacuten Verlauf. In dem Leichenbefunde fand die intra vitam gestellte Diagnose ihre volle Bestätigung. Zu einer fettigen Degeneration der Muskelsubstanz des Herzens hatte die Anämie jedoch nicht geführt — abweichend von den bis jetzt beschriebenen Fällen dieser Art. Möglicherweise war ihr nur sechswöchentliches Bestehen unzureichend zur Erzeugung der Herzverfettung. Dagegen fand sich post mortem eine hochgradige Atrophie des Muskelfleisches des rechten

Herzens. Diese Atrophie war möglicher Weise durch das bestehende Ulcus cruris wesentlich beschleunigt worden. Sicherlich musste durch sie die Leistungsfähigkeit des Herzens bedeutend vermindert worden sein. Die perniciöse Anämie liess sich, wie Traube zu schliessen geneigt war, sehr wohl von der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ableiten, wenn man annimmt, dass in Folge derselben die Irrigation der Gewebe eine mangelhafte und so auch die normale Entstehung der farbigen Blutkörperchen hintangehalten wurde. Schliesslich waren die Blutungen schon zu einer Zeit sichtbar, wo von Dyspnoë nicht die Rede war, standen also weder mit dieser, noch mit einer Herzverfettung in ursächlichem Zusammenhange.

Zweiter Fall.

Fieberlose pernicieöse Anaemie im Gefolge wiederholter, lang dauernder, sehr profuser Diarrhoeen. Fettherz.

Geschichtserzählung.

Anamnese.

Friedrich Ungermann, Schlosser, 53 Jahre alt, aus Berlin, stammt von gesunden Eltern und erinnert sich einer ernstlichen Krankheit seiner Jugend nicht. Bis zum Juni 1873 lag er seinem schweren Berufe unverdrossen ob. Von diesem Monate datirt er eine lange Leidensgeschichte: Auf einer Fusstour, die er an einem heissen Tage dieses Monats von Berlin nach Charlottenburg machte, trank er schweisstriefend und durch die Hitze ermattet, aus einem Brunnen an der Strasse etwa ½ Liter kalten Wassers, welches schlecht und faul schmeckte. Ein heftiger Magen-Darmkatarrh mit häufigen wässrigen, hellgelb gefärbten Stühlen (circa 20 täglich) war die unmittelbare Folge. Derselbe währte etwa 3 Monate. Der Kranke wurde blass, schwach und so hinfällig, dass er seitdem als Schlosser nicht mehr arbeiten konnte. Endlich hörten die Durchfälle auf, der Appetit kehrte langsam zurück und hiermit nahmen auch die Kräfte des Patienten wieder zu. Aber im Frühjahr 1874 suchte ihn das Leiden wieder auf und fesselte ihn vier Monate an's Bett. Die Durchfälle hatten ihn so erschöpft, dass er sich nicht wieder erholen konnte. Endlich stellten sich zum dritten Male im Juli 1875 dünne und häufige Darmentleerungen ein, die ununterbrochen bis jetzt anhielten. Alle Medicin blieb

gegen dieselben fruchtlos. Blässe der Haut, Abgeschlagenheit und Mattigkeit wuchsen; dazu gesellten sich Kurzathmigkeit, Beklemmungs- und Schwindelgefühl beim Gehen und Stehen. Patient suchte am 11. November 1875 Hülfe in der Charité.

Status praesens von diesem Tage:

Der Kranke ist ein Mann von mittlerer Grösse, gutem Knochenbau, schlaffer Musculatur, mittelstarkem Unterhautfettgewebe. Er ist fieberfrei. An den Augenlidern und um die Malleolen beider Füsse markirt sich ein geringes Oedem. Die Haut und die sichtbaren Schleimhautabschnitte sind auffallend blass, leicht gelb tingirt. Während die übrigen Hautvenen kaum erkennbar sind, sind die Venae jugulares externae zu gänsefederkieldicken Strängen angeschwollen und zeigen eine sichtbare Pulsation, welche mit der Systole der Ventrikel zusammenfällt. Arteriae radiales von sehr geringem Umfange und geringer Spannung. 102 niedrige Pulse. Brachialarterien und beide Carotiden gleichfalls wenig gespannt. Bei der Auscultation in der Gegend der Carotiden nimmt man zwei dumpfe Töne wahr, daneben ein aus der Vena jugularis stammendes lautes bruit de diable. Letzteres ist auch an der Cruralvene zu hören. Spitzenstoss nicht fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt links im 3. Intercostalraum, reicht nach abwärts bis zum 6. Rippenknorpel, nach rechts in der Höhe der IV. Rippe um ½ Ctmtr. über den Sternalrand hinaus. Die grösste Breite der Herzdämpfungsfigur von rechts nach links beträgt 14,5 Ctmtr. In der Gegend der Herzspitze zwei dumpfe Töne; über dem Processus xiphoideus systolisches Geräusch und lauter diastolischer Ton, links vom Sternum im dritten Intercostalraum systolisches Geräusch und sehr lauter, erheblich verstärkter diastolischer Ton; über der Aorta zwei schwache reine Töne. Respirationsapparat bis auf einen geringen Katarrh in dem hinteren unteren rechten Lungenabschnitt intact. Geringe Dyspnoe. Athemfrequenz zwischen 22 und 28 schwankend.

Zunge sehr blass, dünn belegt. Appetit und Geschmackssinn stark beeinträchtigt. Stuhlgang häufig und dünn; der eben erfolgte intensiv braun gefärbt, zum geringsten Theile fest, zum grössten flüssig und schaumig.

Leberhöhe 16 Ctmtr. Milzdämpfung nicht vergrössert. Abdomen flach, wenig gespannt. Schall auf demselben überall laut tympanitisch.

Harn intensiv roth, sparsamer als normal, 1015, eiweissfrei.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt nichts Besonderes.

Im umgekehrten Bilde befindet sich im oberen inneren Quadranten der rechten Retina einen Papillenquerdurchmesser von der Papille entfernt eine stecknadelkopfgrosse Haemorrhagie, die übrige Netzhaut ist normal; links ist die Zahl der Netzhautblutungen eine sehr grosse; ihre Dimensionen sind verschieden, einzelne sind scharf abgesetzt, andere verwaschen; sie bedecken zerstreut die ganze Retina von der Grenze der Papille bis an ihre äusserste Peripherie.

Blutergüsse in Haut und Schleimhäute sind beim Patienten nicht zu entdecken.

Ordin.: Bismuth. sub nitr. 1,0.
4mal täglich.
Zweimal täglich Thee aus:
Rad. Valerian. 15,0,
Fol. trifol. fibrin. 5,0,
Flor. Naphae 2,0.
Diät aus: Wein, Eiern, Bouillon, magerem Fleisch.

Krankheitsverlauf.

Ob in Folge des längeren Gebrauchs des Bismuth oder nicht mag dahin gestellt bleiben, genug am 24. November konnten die Diarrhoeen als beseitigt betrachtet werden. Im Uebrigen verschlechterte sich der Zustand des Kranken von Tage zu Tage. Bei anhaltendem Appetitmangel und äusserst dürftiger Diurese, die zwischen 200—300 Cbctmtr. pro die schwankte, nahmen die hydraemischen Erscheinungen zu, das Oedem an den Füssen wurde stärker und erstreckte sich auch auf die Lendengegend und die Oberextremitäten. In den Lungen gewann der Katarrh eine weite Verbreitung, damit mehrten sich die Klagen über Beengung und Luftmangel. Die Temperatur hielt sich constant unter den normalen Grenzen, bis sie am 1. December mit dem Eintritt einer rechtsseitigen Pleuritis, wahrscheinlich die Folge der Kältewirkung durch ein hinter dem Rücken des Kranken befindliches Fenster, nach voraufgegangenem Frostanfall eine Steigerung bis auf 40,6 erfuhr.

Patient wünschte am 3. December entlassen zu werden und verliess in höchst elender Vefassung die Anstalt, so dass der stricte Beweis für

die Richtigkeit der gestellten Diagnose nicht beigebracht werden kann. Ich muss mich daher in der

Epicrise

auf die in der Klinik von Traube gemachten Expositionen allein beziehen.

Wir sind berechtigt, das Leiden unseres Kranken als eine „progressive perniciöse Anaemie“ aufzufassen. Dafür spricht die Anamnese und der objective Befund. Prädisponirt ist Patient durch die vorangegangenen Diarrhoeen, gleichgültig ob Magen- oder Darmdiarrhoeen. Jedenfalls haben durch sie grosse Substanzverluste stattgefunden, in Folge deren es zu Zerstörungen der Blutkörperchen derjenigen Apparate gekommen ist, welche Sauerstoff zuführen. Den Ausdruck des Mangels der nothwendigen Blutelemente sehen wir in der excessiven Blässe, dem grossen Kräfteverfall, der Dyspnoe, den Netzhautblutungen. Ungewöhnlich für die perniciöse Anaemie ist das Alter und die Fieberlosigkeit des Patienten.

Schon die lange Dauer der Krankheit berechtigt uns bei ihm an eine bestehende Herzverfettung zu denken, für deren Zustandekommen ja als sine qua non eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr zu den Muskelfasern der Ventrikel unerlässlich ist. Bei genauer Untersuchung findet man bei sonst intacter Musculatur noch neben dem Herzen einen anderen Muskel — das Diaphragma fettig entartet. Diese Thatsache führt zu dem Schlusse, dass Fettentartung nur an solchen Muskeln auftritt, welche bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr fortwährend angestrengt sind, und es wäre interessant, durch Thierexperimente dieser Folgerung Beweiskraft zu geben. In den Muskelfasern des Herzens wird daher auch die fettige Degeneration um so schneller und massenhafter eintreten, je mehr Arbeit sie zu verrichten haben. Unter gleich schlechten Ernährungsverhältnissen wird also bei normalen Leistungsanforderungen die Muskelsubstanz des linken Herzens, welche eine dreimal grössere Arbeit zu verrichten hat, als die des rechten, der Hauptsitz der Verfettung sein. Sie wird zuerst und vorwiegend krank. Auch unser Patient besitzt einen verfetteten linken Herzventrikel. Die Möglichkeit der Herzerkrankung, schon aus der Chronicität des Leidens erschlossen, wird zur Gewissheit durch die aussergewöhnliche Anschwellung der Venae jugulares externae. Diese Schwellung beweist eine Stauung des vom Kopfe abfliessenden venösen Blutes. Eine solche Stauung kann bedingt sein durch einen Mediastinaltumor, einen Klappenfehler, ein Lun-

genleiden und eine Herzfleischerkrankung. Krankenexamen und physicalische Untersuchung weisen von den drei ersten Factoren Nichts nach. Also muss die Veranlassung zu der so auffallend mit der allgemeinen Blässe im Widerspruch stehenden Schwellung der Jugularvenen im Herzen selbst liegen, um so mehr, als die Arteriae radiales eng und wenig gespannt sind. Wir schliessen: der verfettete Herzmuskel befindet sich ausser Stande, seinen Inhalt so wie normal in die Aorta zu pressen, daher staut sich das Blut zunächst im Pulmonalgefässsystem; hieraus folgert eine abnorme Spannung der Arteria pulmonalis, die sich durch eine Verstärkung ihres zweiten Tones kundgiebt, und weiterhin eine Stauung in den Körpervenen. Die Stauung zeigt sich, wie häufig bei Klappenfehlern mit Compensationsstörung, so auch hier ausschliesslich in den Venae jugulares externae, ihre weiteren Folgerungen sind die hydropischen Erscheinungen.

Wir diagnosticiren, um es kurz zu wiederholen, bei dem Kranken ausser „perniciöser Anaemie“ Fettherz, weil er sich

1) unter Umständen befindet, unter welchen Fettentwickelung häufig beobachtet wurde, zumal wenn
2) der Krankheitsverlauf ein chronischer ist und
3) weil in der abnormen Schwellung der Jugularvenen ein Zeichen vorhanden ist, welches auf behinderten Venenabfluss vom Kopfe spricht, ohne dass ein Klappenfehler oder ein anderes Hinderniss vorhanden wäre und daher seine Erklärung nur in einer Muskelerkrankung des Herzens finden kann.

Der linke Ventrikel ist zuerst und hauptsächlich lädirt, weil er ceteris paribus angestrengter arbeitete; erst als aus Anlass seiner Erkrankung und der dadurch bedingten Blutstromverlangsamung in den Lungen unverdiente Anforderungen auch an den rechten gestellt wurden, ist dieser secundär höchstwahrscheinlich mit ergriffen.

II.

Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis.

Derjenige Puls, welcher bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung mit jeder Inspiration in sämmtlichen Arterien regelmässig kleiner wird oder verschwindet, ist von Kussmaul der paradoxe genannt. Beobachtet ist derselbe nach seinen Angaben (Berliner klinische Wochenschrift 1873) vor ihm von Griesinger und Fox. Zu ergänzen wäre, dass sich im zweiten Bande der gesammelten Beiträge zur Pathologie und Physiologie von Traube Seite 716 in Anschluss einer Abhandlung über grüne Sputa" folgende Anmerkung findet: „Während des Bestehens des pericardialen Exsudats trat ein eigenthümliches Pulsphänomen auf; es wurde bei tieferen Inspirationen die Welle in der Radialis wie in der Carotis niedriger und verschwand bei ganz tiefen Inspirationen vollständig."

Diese Bemerkung schliesst sich an einen Fall von protrahirter fibrinöser Pneumonie an, im Verlaufe deren sich eine Pericarditis mit bedeutendem Exsudate und ein linksseitiges Empyem bildete. Aus dem Obductionsberichte erfahren wir leider über die Beschaffenheit des Pericardiums Nichts und was das Mediastinum anlangt, so könnte man höchstens aus dem Schlusspassus: „In den übrigen Organeu keine bemerkenswerthen Veränderungen" auf Integrität desselben folgern.

Die gedachte regelmässige Arythmie des Pulses ist nämlich nach Kussmaul stets das Symptom einer mediastinalen Erkrankung, in Folge deren Pseudomembranen und fibröse Stränge vom Sternum und dem Pericardium gegen die grossen Gefässstämme hinziehen und diese bei der inspiratorischen Thoraxausdehnung an sich ziehen und verengern. Mit jeder Inspiration entsteht sonach eine Stenose der Aorta, mit jeder Exspiration nimmt sie ihr altes Lumen wieder an, einmal kann nur ein Theil, das andere Mal der ganze Ventrikelinhalt in das arterielle System entleert werden. Sind die grossen Venenstämme von den bindegewebigen Strängen im Mediastinum umsponnen, so resultirt gleichzeitig auch eine inspiratorische Anschwellung jener. Dieselbe wird der Beobachtung an den Jugularvenen am zugänglichsten sein.

Spätere Veröffentlichungen Bäumler's und Traube's lehren das Zustandekommen des paradoxen Pulses auch ohne Mediastinitis. Wir sind ihm bis jetzt unter drei verschiedenen Bedingungen begegnet.

1) bei Mediastinitis fibrosa,

2) bei Mediastino-Pericarditis,

3) bei Pericarditis chronica.

Schon im vorigen Bande dieser Annalen ist von Traube ein Fall von paradoxem Puls bei chronischer Pericarditis des Näheren beschrieben worden. Während der Lebzeiten des Kranken auf unserer Klinik wies bereits die inspiratorische Abschwächung der Herztöne auf eine verminderte Triebkraft des linken Ventrikels als den Urgrund des eigenthümlichen Pulsphänomens hin. Hat auch späterhin die klinische Beobachtung ihr Augenmerk auf dies Zeichen zu richten, so zeigt doch der unten angeführte Fall, dass nicht nothwendig die Deutlichkeit der Herztöne während der Inspiration und in Coincidenz mit dem paradoxen Pulse zu leiden braucht, selbst wenn eine verminderte Contractionsfähigkeit Ursache einer geringen Füllung der Arterienrohre wird.

Dass der paradoxe Puls in seinem Falle aber durch eine unvollkommene Systole entstanden, schloss Traube aus dem Sectionsergebniss. Es fand sich neben einer braunen Atrophie der Herzmuskulatur eine ungewöhnliche Verdickung des Herzbeutels. Einen verdickten Herzbeutel vermögen die Inspirationen nur wenig auszudehnen, um so weniger natürlich, je gewaltiger die Verdickung ist. Die durch die Dehnung bewirkte Spannung wächst aber und wird auf der Höhe der Inspiration so gross, als die des in starker Contraction begriffenen Zwerchfells. Diese Spannung kann dem sich contrahirenden Herzen einen solchen erheblichen Widerstand entgegensetzen, dass ihm nur eine winzige Zusammenziehung gestattet ist, durch welche aus dem linken Ventrikel in die Arterien eine so geringe Blutmenge gepresst wird, um den Puls ganz oder theilweise verschwinden zu lassen. Die Contractionskraft des Herzens erleidet dann eine noch grössere Einbusse, wenn die Muskelfasern der Ventrikel verdünnt oder degenerirt sind.

Diese Erklärung Traube's findet auch in dem folgendem Falle eine neue Bestätigung:

Geschichtserzählung:

Der 44jährige Buchhalter Friedrich Grunert wurde am 11. December 1875 auf die Klinik aufgenommen und erzählte:

Anamnese.

Er sei bis zum November 1874 völlig gesund gewesen. Um diese Zeit stellte sich Husten mit spärlichem schleimigem Auswurf ein, der Anfangs 1875 so stark wurde, dass er 10 Wochen bettlägerig war. Im Sommer fühlte er sich besser, hüstelte nur zuweilen und war im Stande, mit Unterbrechung bis zum 10. December in seinem Geschäft thätig zu sein, wiewohl schon 4 Wochen vorher sein Zustand wieder schlimmer und auch die Beine dick geworden waren.

Status praesens vom 11. December 1875.

Er ist ein kleiner schwach gebauter, dürftig ernährter, blasser Mann. Nur die Haut an den Händen und über den Kniescheiben ist leicht cyanotisch. Allgemeiner Hydrops, am stärksten an den Unterextremitäten; auch etwas Ascites.

Die Herzdämpfungsfigur beginnt unter den Clavikeln, ihre Breite unter dem 2. Rippenknorpel beträgt 5 Ctmtr., am unteren Rande des 3. Rippenpaares 9 Ctm.; die Dämpfungsgrenze läuft oberhalb der dritten Rippe dem Sternalrande paralell, unterhalb derselben weicht sie zu beiden Seiten stark nach Aussen aus, überschreitet den rechten Sternalrand um 2,5, die linke Mammillarlinie um 3 Ctm. Die untere Herzgrenze befindet sich an der vorderen Wand des linken Thorax dicht oberhalb des VI. Rippenknorpels. Die Gesammthöhe der Dämpfung längs des Sternalrandes beträgt 18 Ctm., wobei indess die ziemlich starke Convexität der vorderen Thoraxwand zu berücksichtigen ist. Ueberall innerhalb der Dämpfungsgrenzen zwei normale Töne, aber zugleich dem zweiten nachschleppend ein aus mehreren Absätzen bestehendes schwaches Reibungsgeräusch. Dies fehlt nur in der Gegend der Arterienmündungen. Eine Abschwächung der Töne während der Inspiration ist nicht zu constatiren.

An der Radialis fühlt man nach je drei bis vier Pulsen eine mit der Höhe der Inspiration zusammenfallende Pause.

Dasselbe Phänomen ist an allen oberflächlich gelegenen Arterien nachzuweisen.

Dabei sind die Arteriae radiales enge, der Puls auch in der Athempause sehr niedrig. Die Venae jugulares externae sind ziemlich stark markirt, schwellen aber bei der Inspiration nicht an.

Patient hustet. Das Sputum besteht aus einer speichelähnlichen Flüssigkeit, in welcher eine grosse Anzahl gelblicher, lebhaft ins Grüne spielender Flocken suspendirt sind. Diese enthalten zahlreiche, stellen-

weise sehr kleine Lympkörperchen, feinkörnigen Detritus in geringer Menge und Pigmentschollen von röthlichem Aussehen.

Der kielförmige Thorax hat unter dem rechten Schlüsselbein eine geringere Ausdehnungsfähigkeit, wie links. Der Percussionsschall ist unter und über der Clavicula leicht gedämpft, tympanitisch. Auskultatorisch hört man daselbst weiches Bronchialathmen ohne Rasseln. Von der 2. bis 4. Rippe rechts normaler Schall und Vesiculärathmen, dann Dämpfung, die sich bis 4 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fortsetzt. Links vorne über der Lunge keine Abnormität. Fremitus in den rechten oberen Partien etwas schwächer als auf der anderen Seite. Hinten ergiebt Percussion und Auscultation über und unter der Spina dextra dasselbe Resultat als vorne rechts. Von der Mitte der Scapula ab mässig intensive Dämpfung, mit abgeschwächtem Athmen und abgeschwächtem Fremitus. Links hinten von oben bis unten reines Vesikulärathmen. Objective Dyspnoë ist kaum vorhanden.

Das Ergebniss der übrigen Untersuchung übergehe ich als unwichtig.

Patient war und blieb fieberfrei. Die tägliche Harnquantität war eine minimale. Beim Fortbestehen des paradoxen Pulses wurde zu keiner Zeit eine Abschwächung der Herztöne während der Inspiration wahrgenommen. Die Herzcontractionen dauernd beschleunigt, erreichten zu einzelnen Zeiten die Zahl 140 in der Minute. Bei der hydropischen Disposition und der permanenten rechten Seitenlage des Kranken kam es, abgesehen von der Zunahme des allgemeinen Hydrops überhaupt, zu einer beträchtlichen Flüssigkeits-Anhäufung im rechten Pleurasacke, damit stellte sich Dyspnoë ein, die am 1. Januar 1876 so bedenklich wurde, dass am Nachmittag dieses Tages 4 Uhr die Punction gemacht werden musste. Entleert wurden durch Aspiration 900 Cbctm. einer absolut klaren, blass-grünlichen, neutralen Flüssigkeit von 1008 specifischem Gewicht und reichlichem Eiweissgehalt. Die Punction verschaffte dem Patienten gar keine Erleichterung. Um 5 Uhr stellte sich Stertor ein. Gegen $\frac{1}{2}$6 Uhr begann der Kranke unter leichten Hustenstössen reichliche Mengen einer dünnen, serösen, blutigen und fein schaumigen Flüssigkeit zu expectoriren. Von ihr wurden bis zum Tode, welcher gegen 12 Uhr Abends erfolgte, 400 Cbctm. aufgefangen.

Bei der Obduction zeigte sich der Herzbeutel stark vergrössert; er enthielt circa 250 Gramm einer etwas trüben, röthlichen, serösen Flüssigkeit. Die Oberfläche seiner beiden Blätter war mit dicken, an vielen Stellen lange Zotten bildenden Fibrinmassen bedeckt, nach deren

Entfernung zahlreiche, grösstentheils confluirte graue Tuberkel sichtbar wurden. Das Pericardium war sehr stark verdickt; das Herz von nahezu natürlicher Grösse, sein Muskelfleisch braun, nirgends von Fettflecken durchzogen, im rechten Ventrikel besonders im Conus auffallend atrophisch.

Die Wand des linken Ventrikels zeigte eine solche Atrophie nur in der Gegend der Spitze. Unter dem serösen Ueberzuge des Herzens lag eine dicke und dichte Fettschicht, besonders entwickelt über dem rechten Abschnitte. An den Klappen nichts Besonderes. Gleich nach der Eröffnung des Herzbeutels wurde durch eine Oeffnung in der Wand des linken Ventrikels der Zeigefinger in das Ostium der Aorta hinein und so hoch wie möglich in die Aorta hinaufgeführt. Eine Verengerung des Aortenlumens im aufsteigenden Schenkel und Bogen der Aorta fand sich dabei nicht. Bei der hierauf vorgenommenen Untersuchung des Mediastinum konnten weder in seinem vorderen noch in seinem hinteren Theile Spuren einer frischen oder alten Entzündung aufgefunden werden, nur in dem obersten Theil lag hinter dem Manubrium sterni eine Anzahl mässig vergrösserter und verkäster Lymphdrüsen, die indessen ganz augenscheinlich weder eine Kompression der Trachea, noch der Aorta verursachten. Bei Entfernung der Brusteingeweide aus dem Thorax stiess man in der Gegend der rechten Fläche des IV. und V. Rückenwirbels auf einen flachen Abscess, der einen etwas bröckligen Eiter enthielt und zu einer oberflächlichen Zerstörung der anliegenden Knochenpartien geführt hatte.

Ausser der Pericarditis tuberculosa constatirte man noch eine diffuse tuberculöse Peritonitis, ein starkes Oedem der luftleeren, auf dem Durchschnitt braunroth gefärbten rechten Lunge und in ihrer Spitze eine chronisch indurirte, im Ganzen etwa apfelgrosse Stelle. Es kostete Mühe, die Flüssigkeit aus dem Parenchym der rechten Lunge ganz und gar zu entfernen. Die linke Lunge war, wie häufig in Leichen, stellenweise mässig ödematös.

Epicrise.

Aus dem Leichenbefunde geht mit Gewissheit hervor, dass auch hier wieder der Pulsus paradoxus durch Verdickung des Pericardium und verminderte Leistungsfähigkeit des atrophirten Herzmuskels bedingt war. Man ist gezwungen, der Entartung des Herzbeutels einen um so grösseren Antheil an dem Erscheinen des seltsamen Pulsphänomens zu cediren, als

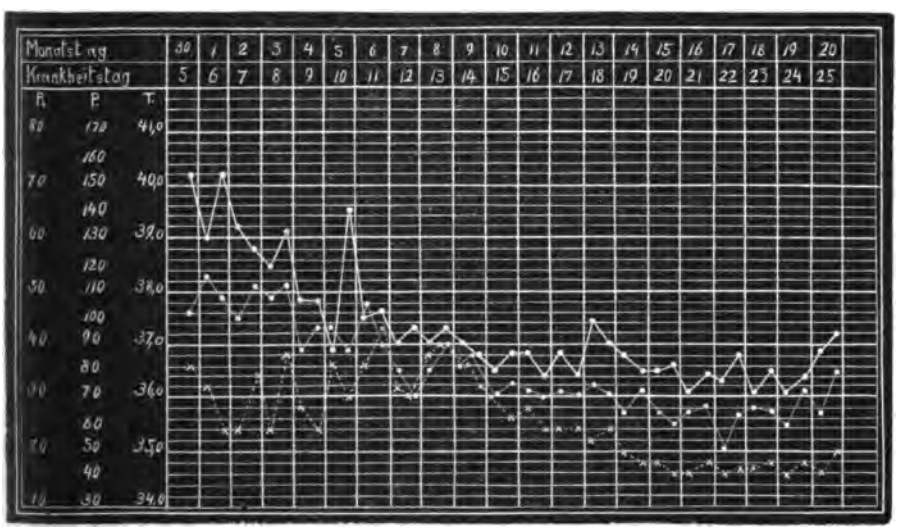
die Literatur Fälle paradoxen Pulses bei Atrophia cordis nicht aufzuweisen hat. Die vorstehende Hypothese Traube's über eine Entstehung des Pulses auf Grund einer chronischen Pericarditis bleibt zu Recht bestehen.

Entsprechend der Aufgabe dieses Buches kann man nicht unterlassen, bei Gelegenheit dieses Falles aufmerksam zu machen auf das nach der Pleurapunction rapide eintretende tödtliche Oedem in der sich entfaltenden Lunge. Die Schuld an diesem Oedem trug unzweifelhaft eine allzurasche Entleerung des Transsudats, ein Kunstfehler, der selbst in dem augenblicklich gefahrdrohenden Zustande unseres Kranken keine Beschönigung finden kann.

III.

Eigenthümliches microscopisches Verhalten der Interstitien bei einer im Krankenhause im Anschluss an eine linksseitige Pneumonie entstandenen und tödtlich verlaufenden Nephritis interstitialis haemorrhagica.

Am 30. September erschien auf der Abtheilung der 34jährige Arbeiter Friedrich Schure, ein grosser und kräftiger Mann mit einer Pneumonia sinistra inferior. Ueber den Verlauf der Krankheit lehrt die Curve,



dass das Stadium decrementi morbi am 6. Krankheitstage begann. Subnormal war die Temperatur am Morgen des 5. October, stieg aber am Nachmittage aus Anlass einer Exacerbation der die Lungenentzündung begleitenden Pleuritis wiederum auf 39,5. Das durch die Rippenfellentzündung gesetze Exsudat war ein ziemlich grosses, es resorbirte sich aber unter einer häufigen Application von Senfteigen auf die kranke Seite — mehrere Tage hindurch kamen dieselben in Zwischenräumen von 3 Stunden zur Verwendung — rasch. Wahrscheinlich in Causalnexus mit diesen Sinapismen entwickelte sich in der Nacht vom 19. auf den 20. Krankheitstag ohne Temperatursteigerung ein sehr verbreitetes juckendes Erythem. Es verlief fieberlos und war am 17. October verschwunden. Auf diesen Tag fällt noch eine Harnuntersuchung. Quantität, Farbe, Gewicht waren normal, der Urin auch eiweissfrei. Erst drei Tage später, am 20. October, als der Patient uns auf ein leichtes Oedem seines Präputiums aufmerksam machte und erzählte, dass er seit zwei Tagen weniger Urin als sonst gelassen, fand eine erneuerte Harnprüfung statt. Das vorhandene Volumen betrug 850 Cbctmtr. von 1015 specifischem Gewicht, es besass eine tiefgelbe Färbung und gab mit Salpetersäure einen nicht beträchtlichen, aber doch sehr markirten Eiweissniederschlag. Das kaum getrübte Filterresiduum enthielt wenig morphotische Elemente, sparsame Lymphkörperchen, sparsame grosskernige meist runde Epithelien und einzelne Samenfäden. Patient war ohne jede weiteren Klagen, auch bei der frischen Affection fieberfrei und, wie am Präputium, so auch um die Malleolen leicht geschwollen. Unsere im vorigen Bande dieser Annalen geschilderte Behandlungsmethode der frischen interstitiellen Nephritis liess uns im Stich. Die Nierenerkrankung wurde schlimmer. Dies liessen folgende Umstände erschliessen:

1) nahm die Diurese mehr und mehr ab und sank bis auf ein tägliches Harnvolumen von 200—300 Cbctmtr.;
2) nahm der Harn eine blutige Färbung an;
3) wurde der Eiweissgehalt immer reichlicher;
4) zeigten sich mikroskopisch in Zukunft:
   a) ein ziemliche Anzahl meist ausgelaugter und verkleinerter Blutkörperchen,
   b) eine grosse Zahl von Lymphkörperchen,
   c) ziemlich viele kurze hyaline Cylinderfragmente, theils mit Blutkörperchen, theils mit Lymphkörperchen besetzt.

Es entwickelte sich ein allgemeiner Hydrops, der Kranke machte noch mehrere urämische Insulte durch und starb dann am 29. October.

Untersuchung der Nieren.

Die Nieren waren beide vergrösserst, besonders aber die rechte, ihre Oberfläche glatt, viel blasser als normal und von zahlreichen Venensternen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt contrastirte die stark geröthete Medullarsubstanz mit der blassen Corticalis. Letztere war nicht viel dicker als normal; die Glomeruli stark gefüllt und als rothe Punkte von der blassen Grundfläche abstechend, die Streifung der Corticalis noch ziemlich deutlich sichtbar.

Mikroskopische Tangentialschnitte aus der Corticalis zeigten wohl ausgepinselt auf den ersten Blick nichts Abnormes, nur stellenweise eine Verbreiterung der Interstitien. Bei genauerer Betrachtung entdeckte man schliesslich hier und da eine mässige Anhäufung von kernartigen Gebilden. Aber nach Zusatz von Essigsäure zeigte sich an vielen Stellen in den verbreiterten Interstitien eine Masse von Kernen, die bald in Form von Gruppen (meist 2) zusammenstanden, bald eine biskuit- oder hufeisenförmige Gestalt darboten. An ein Paar Stellen lagen auch vereinzelte Fetttröpfchen in den Interstitien. Die Epithelien der Tubuli contorti selbst zeigten fast durchweg ein natürliches Aussehen. Vor Einwirkung der Essigsäure erschienen die Malpighi'schen Knäuel stärker getrübt als in normalem Zustande.

Traube leitete den Umstand, dass man vor der Behandlung der mikroskopischen Schnitte mit Essigsäure die deutlichen Zeichen einer interstitiellen Nephritis vermissen musste, davon ab, dass vor dem Zusatz der Essigsäure das Brechungsverhältniss der in den Interstitien enthaltenen Gebilde nahezu dasselbe war, wie das ihrer Umgebung. Nach dem Essigsäurezusatz wurde der Brechungsindex des Protoplasma's der Lymphkörperchen und der die Lymphkörperchen umschliessenden bindegewebigen Grundsubstanz kleiner, während der Brechungsindex der Kernsubstanz unverändert blieb. Jetzt konnten erst die beschriebenen Kerne und Kerngruppen sichtbar werden.

IV.

Die Bleiintoxication

eines Arbeiters, der 8 Wochen lang und täglich 12 Stunden einer mit Bleiweisspartikelchen geschwängerten Atmosphäre ausgesetzt und zum ersten Male erkrankt war, bot mir auf Veranlassung Traube's Gelegenheit, die eigenthümliche Beschaffenheit des Bleisaumes, welcher sich am freien Rande des Zahnfleisches als eine blauschwarze Linie markirt, aber unter der Loupe betrachtet als aus kleinen schwarzen Pünktchen zusammengesetzt erscheint, zeichnen zu lassen. Als höchst seltenes Vorkommniss fanden sich bei demselben Kranken ausserdem an der Schleimhaut der Lippen und der Innenfläche der linken Wange bläulich schwarze Flecke, welche aus regelmässig angeordneten Linien derselben Farbe bestanden. Auch diese zeigten, ganz so wie auf der Abbildung (vid. Tafel I. Fig. 1. und 3.) zu sehen, eine ausgesprochen punktförmige Gruppirung.

Versuch zu einer physiologischen Theorie der Fett-Entartung des Herzmuskels [1]).

von

Dr. **A. Fraenkel,**

Assistent an der propädeutischen Klinik.

Fettige Entartung des Herzmuskels gehört, wie bekannt zu den nicht gar seltenen Befunden, welchen wir am Leichentisch begegnen, auch in Fällen, in welchen es intra vitam selbst bei genauester und umsichtigster Untersuchung nicht möglich ist, dieselbe mit Sicherheit zu erschliessen. Die Bedingungen, unter welchen sie zu Stande kommt, sind scheinbar so differenter Art, dass man von anatomischer Seite bereits seit geraumer Zeit dahin gelangt ist, dieselben in bestimmter Weise zu klassificiren, während der klinische Begriff des „Fettherz" vorzugsweise auf jene Fälle beschränkt worden ist, in welchen der degenerative Process am Herzmuskel zusammen mit gewissen Anomalieen der Blutmischung den hauptsächlichsten oder ausschliesslichen Befund darstellt, auf den alle während des Lebens zu beobachtenden krankhaften Erscheinungen mehr weniger leicht zurückzuführen sind.

Es ist nicht der Zweck der vorliegenden Zeilen, hier nochmals auf die anatomische oder rein klinische Seite des Gebietes näher einzugehen, vielmehr sollen dieselben dazu dienen, an der Hand einiger, namentlich der experimentellen Pathologie angehörender Erfahrungen der Beantwortung einer Frage näher zu treten, welche, wiewohl von grösstem theoretischen Interesse, bislang einer eingehenden wissenschaftlichen Discussion überhaupt noch nicht unterzogen worden zu sein scheint. Diese Frage lautet: Woher kommt es, dass unter dem Einfluss gewisser, den Organismus treffender allgemeiner Schädlichkeiten grade der Herzmuskel häufig in so hervorragender

1) Nach einem in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gehaltenen Vortrage.

Weise afficirt wird, während die übrigen Organe mitunter entweder gar keine ausgeprägten Veränderungen aufweisen oder zum Mindesten in Bezug auf ihre Structurverhältnisse nicht in so intensiver Weise alterirt sind, wie das Herz?

Ich richte, um von einem konkreten Fall auszugehen, bei dieser Fragestellung zunächst auf jene Affektion das Augenmerk, welche man u. A. als einfaches oder idiopathisches Fettherz bezeichnet hat. Dieselbe entwickelt sich vorzugsweise unter dem Einfluss zweier Momente. Entweder handelt es sich um Individuen, welche durch starke Blutverluste einem hohen Grade von Anaemie anheimgefallen sind, oder die Affection betrifft Leute, welche an lange andauernden Störungen des Digestionstractus, namentlich verknüpft mit profusen Durchfällen, gelitten haben. Die Diagnose stützt sich neben den aetiologischen Momenten vorwiegend auf die durch die Anaemie bewirkte Blässe der Haut und sämmtlicher sichtbarer Schleimhäute, welche am frappantesten in denjenigen Fällen ist, in welchen Blutverluste irgend welcher Art nicht vorhergegangen sind; sodann, worauf Traube in seinen Vorlesungen seit einer Reihe von Jahren bereits aufmerksam gemacht hat, auf eine ausserordentlich in die Augen springende Schwellung der Halsvenen, namentlich der Vv. jugulares externae, neben welcher bisweilen nicht fühlbare Pulsationen der Jugulares internae beobachtet werden. Diese abnorme Füllung der venösen Halsgefässe ist um so auffallender, als sie in einem direkten Kontrast zu der sonst von den Patienten dargebotenen Blässe und Blutleere steht.

Was die Entwickelung der Anämie betrifft, so ist dieselbe in denjenigen Fällen, in welchen es sich um vorausgehende Blutverluste handelt, ohne Weiteres verständlich. Für jene anderen, in welchen solche fehlen, nehmen wir an, dass die durch andauernde Verdauungsstörungen bedingte mangelhafte Assimilation der in den Darm eingeführten Nahrung einerseits und die durch die Diarrhöen bewirkten Säfteverluste des Organismus andererseits die Ursache sind, aus welcher sich die abnorme Blutbeschaffenheit herleitet. Unter allen Umständen ist man zu der Annahme gezwungen, dass die Anämie das primäre ursächliche Moment für einen Theil der intra vitam weiterhin zu beobachtenden krankheitlichen Störungen und namentlich für die sich entwickelnde Fettentartung des Herzmuskels abgiebt. Man hat die letztere daher ihrer Bedeutung nach zu jenen Strukturveränderungen der Gewebe in nähere Beziehungen gebracht, welche man zuweilen beobachtet, wenn die Zufuhr von arteriellem Blut zu irgend

einem Körpertheil in Folge lokaler, sich derselben entgegenstellender Hindernisse eine mangelhafte wird.

Während eine längere Zeit andauernde totale Absperrung der Circulation, wie die Versuche Cohnheim's dargethan haben, nach ihrer Beseitigung an den meisten Organen Nekrose derselben, verbunden mit Haemorrhagie und Oedem zur Folge hat, kommt es in den angeführten Fällen, in welchen die Blutzufuhr zu einem bestimmten Organ oder einem Theil eines solchen nur bis zu einem gewissen Grade unter die Norm herabgesetzt ist, ohne vollständig aufgehoben zu sein, nicht selten lediglich zu einer ausgedehnten Fettentartung des Gewebes. Diese Fettentartung beobachtet man ebensowohl an den willkürlichen Muskeln, wie an den verschiedenen inneren Organen des Körpers. Einen äusserst schlagenden Fall der ersteren Art, in welchem es sich um eine partielle Verstopfung der Unterschenkelgefässe rechterseits durch in dieselben gelangte Emboli handelte, habe ich an einem anderen Orte mitgetheilt [1]).

Für das Vorkommen der Fettentartung aus gleicher Ursache an einem inneren Organe liefern uns die im Gefolge der diffusen nicht suppurativen Nephritis an den Epitelien der Bellini'schen Röhrchen zu Stande kommenden Veränderungen einen schönen Beleg. Indem durch die in den Interstitien der Niere abgelagerten Lymphkörperchen die die Harnkanälchen der Rinde umspinnenden und mit Blut versorgenden Gefässnetze komprimirt werden, verfetten die Drüsenzellen nach einem voraufgehenden Stadium trüber Schwellung.

Indessen ist mit dem Hinweis auf diese Processe für die Erklärung der sich entwickelnden Degeneration des Herzmuskels in dem uns interessirenden Falle noch wenig gewonnen, da eines Theils der Modus, nach welchem die fettige Entartung der Gewebe in Folge von lokaler Anaemie zu Stande kommt, bis vor ganz kurzer Zeit überhaupt noch nicht erkannt war, anderentheils, selbst wenn eine Beziehung zwischen beiden Vorgängen zugegeben wird, damit noch kein Aufschluss darüber erhalten wird, warum unter dem Einfluss allgemeiner Anaemie gerade das Herz so zu sagen das Prädilectionsorgan für die zu Tage tretenden anatomischen Structurveränderungen abgiebt. — Einen Schritt weiter in dieser Angelegenheit hat Traube [2]) gethan, welcher die zuletzt aufgeworfene Frage dahin beantwortete, dass in der andauernden Thätigkeit des Herzmuskels die Ur-

1) Virchow's Archiv, Bd. 67 Heft 3, pag. 52 des Separat-Abdrucks.
2) nach seinen klinischen Vorträgen citirt.

sache für seine Verfettung zu suchen sei. Er wies hierbei auf die sehr bemerkenswerthe Thatsache hin, dass in einer Reihe von Fällen von genuinem Fettherz, in welchen die übrigen willkürlichen Muskeln keine Spur einer Veränderung zeigen, der einzige ausser dem Herzen gleichfalls immer thätige Muskel, nämlich das Zwerchfell, die gleichen degenerativen Veränderungen aufweist, wie dieses; eine Thatsache also, welche sehr geeignet erscheint, die soeben ausgesprochene Vermuthung zu stützen.

Das ist die Sachlage der uns beschäftigenden Frage im jetzigen Augenblick. Um einen Schritt weiter zu gelangen, ist es zunächst nothwendig, sich eine klare Vorstellung darüber zu bilden, welches die Bedeutung der Verfettung in Folge von verminderter arterieller Blutzufuhr zu den Geweben überhaupt ist und nach welchen physiologischen Principien dieselbe zur Entwickelung gelangt. Hierauf giebt ein von mir angestelltes Thierexperiment genügende Antwort. Wenn man bei einem Hunde, welcher sich in jenem vorgeschrittenen Stadium des Hungerzustandes befindet, in dem die tägliche 24stündige Harnstoffausscheidung auf die während der weiteren Dauer der Inanition sich konstant erhaltende niedrigste Stufe herabgesunken ist, durch ein an den oberen Luftwegen zweckmässig angebrachtes Athemhinderniss, (z. B. eine Verengerung der Trachea) plötzlich die Zufuhr von Sauerstoff zum Blut und zu den Geweben für einige Zeit aufs Aeusserste herabsetzt, so beantwortet das Thier diesen Eingriff in folgender Weise. Die vorher konstant gewesene Stickstoffausscheidung steigt rapide in die Höhe, so dass sie mehr als das Doppelte der früher secernirten Menge beträgt und diese Mehrausscheidung vermag sich, wenn auch nicht ganz in der gleichen Höhe, zwei bis drei Tage lang zu behaupten. Von einem gleichzeitig vorhandenen fieberhaften Zustande des Versuchsthieres ist dabei selbstverständlich keine Rede. — Wie erklärt sich dieser durch die veränderte Menge der im Harn ausgeschiedenen N-haltigen Substanzen angezeigte Mehrzerfall von Eiweiss im Körper des hungernden Thieres? Ich habe an einem anderen Orte [1]) darauf hingewiesen, dass unter dem Einfluss des Sauerstoffmangels die Organe einem allgemeinen nekrobiotischen [2]) Process anheimfallen und dass das abster-

1) l. c. p. 41 u. ff.

2) Der von mir hier zum Theil für die sonst unter dem Namen der parenchymatösen Degenerationen beschriebenen Organveränderungen in Anwendung gezogene Ausdruck der Nekrobiose wird vielleicht von Denjenigen, welche denselben nur für die zum totalen Untergange der zelligen Elemente führenden degenerativen Processe gelten lassen wollen, beanstandet werden. Da ich es indess einerseits für unstatthaft hielt, den Destructionsvorgang an sich, welcher zu dem von Anfang bis zu Ende unter dem gleichen anatomischen Bilde

bende Gewebe das Material für die Mehrausscheidung von Stickstoff liefert. Um disen Befund ganz zu verstehen, muss man nämlich mit der an sich höchst merkwürdigen und durch das eben erwähnte Experiment zum ersten Male überhaupt vollkommen klar festgestellten Thatsache bekannt sein, dass den im Thierkörper thätigen zersetzenden Einwirkungen nur todte Gewebssubstanz oder die aus solcher hervorgehenden Producte unterliegen, während das lebende Gewebe denselben einen absoluten Widerstand entgegensetzt. So frappirend dieses Faktum auf den ersten Augenblick erscheint, so lassen sich gerade aus dem Gebiete der Pathologie eine Reihe der eklatantesten Belege für dasselbe beibringen. Ich führe an dieser Stelle kurz nur zwei derselben auf.

Schon aus den Versuchen Chossat's an hungernden Tauben wissen wir, dass an der durch lang dauernde Inanition bewirkten Abmagerung die verschiedenen Gewebe sich in sehr verschiedenem Umfange betheiligen.

Während das Fettgewebe und die Muskeln, sowie die meisten übrigen Organe in deutlichster Weise an Masse abnehmen, so zwar, dass das erstere fast gänzlich schwindet, zeigte der genannte Autor, dass das gleiche Verhalten seitens des Gehirns und Rückenmarkes nicht stattfindet; dieselben betheiligen sich an der allgemeinen Abmagerung fast gar nicht.

Zu dem nämlichen Resultate gelangte u. A. in neuerer Zeit Voit[1]), welcher nach einer dreizehntägigen Hungerperiode bei einer Katze, bei welcher das Körpergewicht um 33 pCt. abgenommen hatte, einen Gewichtsverlust seitens des Gehirns und Rückenmarkes von nur 3,2 pCt., auf feuchte Substanz berechnet, konstatirte, während die trockene Masse beider gar nicht abgenommen hatte. Hieraus schliessen wir nun mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf, dass Rückbildung und Neubildung, wie solche unter normalen Ernährungsbedingungen an den verschiedenen Geweben in verschiedenem, wenngleich überhaupt nur geringem Umfange stattfinden, sich an dem nervösen Gewebe in äusserst träger, d. h. wenig umfänglicher Weise vollziehen.[2]) Denn würde das Entgegengesetzte der Fall

---

verläuft, lediglich, weil er das eine Mal zur completen Zerstörung der Zelle führt, das andere Mal vielleicht nicht, auch nur nominell von seinem Endergebniss zu trennen, andererseits ein partielles Absterben zelliger Organismen nach meinem Dafürhalten sehr wohl physiologisch denkbar ist, so habe ich nicht gezögert, den seit lange in der Wissenschaft eingebürgerten Namen der Necrobiose für die in Rede stehenden Processe beizubehalten.

1) Ueber die Verschiedenheiten der Eiweisszersetzung beim Hungern. Zeitschrift für Biologie, Bd 2 pag. 353 u. ff

2) Man begreift ohne jede weitere Erläuterung den hohen teleologischen Werth dieser Thatsache.

sein, so müsste während des Hungers wegen der mangelnden Zufuhr von genügendem Ersatzmaterial durch das Blut die Rückbildung zu überwiegendem Ausdruck kommen d. h. die Masse der genannten Organe müsste abnehmen. — Diese Persistenz der nervösen Gewebssubstanzen, welcher wir auch bei fieberhaften Affectionen und allen denjenigen krankhaften Veränderungen des Organismus begegnen, die mit allgemeiner Consumption einhergehen, ist aber in absolutester Weise an die Zufuhr normaler Mengen von arteriellem Blut, d. h. von Sauerstoff zu denselben geknüpft. Sobald aus irgend welchem Grunde, z. B. in Folge einer thrombotischen Gefässverstopfung der Blutzufluss zu einer circumskripten Hirnpartie unterbrochen wird, d. h. eine Nekrose eintritt, zerfällt dieselbe und die ganze der abgestorbenen Gewebspartie entsprechende Masse wird in kürzester Frist aus dem Körper entfernt. Ein ähnliches Verhalten beobachten wir von Seiten des Knochengewebes. Die Substanz desselben unterliegt im Körper des ausgewachsenen Organismus einem sehr geringen Wechsel; weder unter dem Einfluss des protrahirtesten Hungers, noch im Gefolge lang andauernder mit sonst allgemeinem Schwunde des Körpers einhergehender Krankheiten nimmt die Masse des Knochengerüstes ab. Dagegen beobachten wir eine sichtbare Einschmelzung dieses spröden Materials in allen Fällen, in welchen voraufgehende nekrotische Processe an demselben stattgefunden haben.

Alles nun im Thierkörper vorhandene abgestorbene Gewebsmaterial, gleichgültig, ob dasselbe durch den Darm von aussen in Form von „todtem Fleisch“ eingeführt oder auf Kosten lebender Körpersubstanz im Organismus selber entstanden ist, unterliegt einem im Wesentlichen gleichen chemischen Zersetzungsprocess, welcher zunächst darin besteht, dass das Eiweiss in eine N-haltige und eine N-freie Komponente gespalten wird. Während die erstere schnell in Form von Harnstoff oder anderer der regressiven Metamorphose angehörender Produkte eliminirt wird, kann die zweite, welche im Wesentlichen aus Fett besteht, unter Umständen, nämlich bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr an dem Orte des Zerfalles abgelagert bleiben. So erklärt sich in höchst einfacher Weise der Modus, nach welchem die Verfettung der Organe sowohl in Folge allgemeiner, die sämmtlichen Gewebe treffender Anämie, d. h. mangelhafter O-Zufuhr zu denselben, als auch in Folge lokaler, durch irgend ein Hinderniss in der Cirkulation gesetzter Blutleere zu Stande kommt. Immer, — und dies möchte ich an dieser Stelle nochmals mit Bestimmtheit aussprechen — ist

dieselbe, wie das obige Experiment und eine Reihe anderer der Physiologie angehörender höchst wichtiger Thatsachen mit zwingender Nothwendigkeit lehrt, der Ausdruck eines an den Geweben vorher stattgehabten partiellen Absterbens.

Diese Bedeutung der Verfettung einmal zugegeben, nähern wir uns nunmehr beträchtlich der Lösung der von uns angestrebten und an die Spitze dieser Abhandlung gestellten Frage, warum gerade der Herzmuskel in so hervorragender Weise auf die durch die Anämie angezeigte Alteration der Blutmischung reagirt. Offenbar müssen die verschiedenen Organe den Momenten, welche auf ihr Absterben einwirken, einen verschiedenen Widerstand entgegensetzen. Einmal kommt es hier auf die Energie an, mit welcher ein Gewebe den ihm durch das arterielle Blut zugeführten Sauerstoff zu binden vermag und welche bei den einzelnen derselben, wie es scheint, nicht gleich gross ist; je geringer diese Energie, um so leichter tritt der Tod ein. Zweitens werden bei beschränkter Sauerstoffzufuhr diejenigen Organe am ehesten leiden, welche dieses Gases am meisten bedürfen, nämlich die einer andauernden und angestrengten Thätigkeit obliegenden. Von entscheidendem Einfluss wird drittens endlich die speciellere Beschaffenheit des ein Organ durchkreisenden Blutstromes, beispielsweise der schon in der Norm geringere Gehalt des letzteren an Sauerstoff, ferner die grössere oder geringere Geschwindigkeit desselben sein. Wie sich leicht begreift, können von diesen drei Faktoren unter Umständen zwei sich an einem und demselben Gewebe, aber in entgegengesetzter Weise geltend machen; so wird ein selbst sehr thätiges Organ, wenn ihm nur die Fähigkeit zukommt, den Sauerstoff des Blutes mit sehr grosser Energie [1]) an sich zu fesseln, die durch seine mächtige Arbeitsleistung inducirte schädlichere Wirkung des Sauerstoffmangels leichter paralysiren, als ein anderes weniger thätiges.

Ohne auf diesen anscheinend komplicirten Gegenstand, welcher zumal weiteren experimentellen Prüfungen zu unterziehen sein wird, wenn anders man beabsichtigt, für alle in das Gebiet desselben einschlagenden Thatsachen eine ausreichende Erklärung zu gewinnen, hier näher einzugehen, begnügen wir uns mit dem Hinweis darauf, dass in dem zweiten der

1) Besonders gross scheint dieselbe bei den nervösen Centralorganen zu sein, woraus ich mir die geringfügigen anatomischen Veränderungen, sowie die fehlende oder nur unbedeutende Massenabnahme erkläre, welche diese Gebilde trotz ihrer beträchtlichen Arbeitsleistung im Gefolge fieberhafter Affectionen erleiden.

oben angeführten drei Faktoren, die Ursache für die Verfettung des Herzmuskels in dem uns interessirenden Falle zu suchen ist. Den Physiologen ist seit lange bereits das Faktum bekannt, dass ein vor dem Tode längere Zeit thätiger Muskel schneller abstirbt, d. h. der Starre verfällt, als ein vorher unthätiger. Man kann dies leicht experimentell nachweisen, wenn man einen Frosch, dessen einer Nervus ischiadicus vorher durchschnitten worden ist, mit Strychnin vergiftet oder von den beiden ausgeschnittenen Gastrocnemiis eines anderen vergleichsweise den einen längere Zeit tetanisirt. Es erstarrt im ersteren Falle der dem undurchschnittenen Nerven zugehörige, in letzterem der galvanisirte Muskel früher, als der der anderen Seite zugehörige. Das in diesem Faktum enthaltene Gesetz findet also ebenfalls in Bezug auf den Herzmuskel Anwendung. Indem in Folge der durch die allgemeine Anaemie bewirkten Verminderung der Sauerstoffzufuhr die Muskelfasern des anhaltend thätigen Herzens einem partiellen Absterben ihrer Substanz unterliegen, vollzieht sich an den aus dem organischen Zusammenhang mit den intakten Partieen gelösten Theilchen der Muskelsubstanz der nämliche Spaltungsprocess, welchem wir überall im Thierkörper da begegnen, wo es in Mitten gesunder Gewebssubstanz zu einem allmälichen Absterben der Organe kommt. Das Resultat desselben ist die über beide Ventrikel gleichmässig sich erstreckende Verfettung. Ich brauche wohl kaum nochmals auf den der Richtigkeit dieser Deduktion so wesentlich das Wort redenden Umstand hinzuweisen, dass gerade das Zwerchfell nicht selten neben dem Herzen die gleichen Strukturveränderungen aufweist, in Fällen, in welchen die übrigen willkürlichen Muskeln keine Spur einer Anomalie darbieten.

Es lässt sich aber weiter die Fettentartung des Herzmuskels auch in allen übrigen Fällen, in welchen sie zur Beobachtung kommt, mit den hier entwickelten Anschauungen unschwer in Verbindung bringen und namentlich gewähren die letzteren den Vortheil eines bequemen Verständnisses des Modus der Ausbreitung, welchen die Entartung inne hält. Im Allgemeinen empfiehlt es sich nach dieser Richtung hin, die Fälle von fettiger Degeneration des Herzmuskels in zwei grosse Kategorieen zu scheiden, je nachdem die Entartung ein vorher in Bezug auf seine Muskulatur ganz normales oder ein irgend wie, z. B. durch einen bestehenden Herzfehler bereits verändertes Organ befällt. In die erstere Kategorie gehören die im Gefolge gleichzeitig vorhandener Allgemeinaffektionen sich entwickelnden Verfettungen, welche man bei anämischen Zuständen und schweren fieberhaften Krankheiten (Typhus abdominalis, Recurrens, Pyämie

und Puerperalfieber), so wie im Verlaufe gewisser akuter Vergiftungen beobachtet. Wir zählen ferner zu dieser Kategorie die durch Sklerose der Koronararterien bewirkte Degeneration, welche gleichfalls häufig ein vorher ganz normales Herz befällt. Der wesentlichste, das Absterben von Theilen der Muskelsubstanz bewirkende Faktor bleibt auch hier im Allgemeinen die verminderte Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben, resp. zur Herzsubstanz allein, bezüglich deren Zustandekommen in den erst angeführten Fällen ich auf das an einem anderen Orte Gesagte verweisen muss. Typisch für alle zusammen ist der Umstand, dass die Verfettung meist über beide Herzhälften gleichmässig verbreitet gefunden wird.

Die zweite Kategorie umfasst alle jene Fälle, in welchen der eine oder der andere Herzabschnitt vor der Verfettung bereits in einem hypertrophischen Zustande sich befand, und die Strukturveränderung sich zum Theil erst von dem Augenblicke geltend machte, wo der bestehende Herzfehler sich in dem Stadium der Kompensationsstörung befand. Hierher gehört also die fettige Degeneration des rechten oder linken Ventrikels im Gefolge von Klappenfehlern, ferner die des linken im Verlaufe der eine Hypertrophie desselben bedingenden diffusen Nephritis oder im Gefolge der zur Sklerose führenden Erkrankungen der Gefässhäute. Endlich zählt hierher noch die Verfettung des hypertrophischen rechten Ventrikels im Verlaufe des diffusen Lungenkatarrhes, so wie anderer mit einer Circulationsstörung im Lungengefässgebiete einhergehender Affectionen. Die mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff zum Herzfleisch kommt in diesen Fällen auf doppelte Weise zu Stande. Entweder handelt es sich um eine primäre und unmittelbare Störung des Lungengaswechsels, dergestalt, dass der Zutritt normaler Mengen von atmosphärischer Luft zu den Lungenalveolen eine Beschränkung erleidet, wie dies beim diffusen Bronchialkatarrh der Fall ist, oder die Störung des Gasaustausches entwickelt sich erst secundär im Gefolge einer Stauung im Pulmonalgefässgebiet. Die Wirkung der letzteren gelangt zur vollen Entfaltung erst von jenem Zeitpunkte an, in welchem der im Gefolge des vorhandenen Klappenfehlers oder eines anderweiten bestehenden organischen Herzleidens in Mitleidenschaft gezogene rechte Ventrikel nicht mehr ausreichende Kraft besitzt, um die wachsenden Widerstände im Lungengefässkreislauf zu überwinden. Die alsdann eintretende Verlangsamung des den Lungengefässquerschnitt in der Zeiteinheit durchsetzenden Blutstromes ist die Ursache, weswegen nunmehr die Menge des ins Blut aufgenommenen Sauerstoffs unter die Norm sinkt. Dass in allen den hierher gehörigen Fällen die Verfettung allein

oder vorwiegend den oberhalb des Circulationshemmnisses belegenen hypertrophischen Herzabschnitt befällt, begreift sich leicht; denn einmal befindet sich derselbe in einem Zustande abnormer Thätigkeit, sodann aber wird nothwendig die im Verlauf der gestörten Kompensation eintretende Dehnung seiner Wandungen eine Verkleinerung des Lumens der diese durchziehenden Kapillaren zur Folge haben, wodurch natürlich die ungünstigen Ernährungsbedingungen, unter welchen derselbe sich befindet, sich wesentlich vergrössern müssen.

Aehnliche Anschauungen, wie sie hier vorgetragen wurden, ausgehend zunächst von dem Versuch, eine genügende physiologische Erklärung für die im Verlauf allgemeiner Anaemie zur Entwickelung gelangende Herzverfettung zu geben, sind von mir in der mehrfach oben citirten Arbeit nun auch für die Deutung einer Reihe anderweiter sehr häufig zur Beobachtung kommender Organveränderungen geltend gemacht worden. Die an sich höchst auffallende Thatsache, dass im Gefolge schwerer akuter wie chronischer Krankheiten palpable Strukturveränderungen neben dem Herzen in hervorragender Weise häufig nur noch an gewissen drüsigen Apparaten des Unterleibes, namentlich der Leber und der Nieren gefunden werden, erklärt sich zum Theil aus der im Verhältniss zu anderen Organen angestrengteren Thätigkeit derselben. Es ist selbstverständlich die sekretorische Funktion der Nierenepitelien, welche fortdauernd einen Theil der im Organismus gebildeten Endeprodukte des Stoffwechsels anziehen und aus dem Körper eliminiren, ebenso mit einem regen Verbrauch von Sauerstoff verbunden, wie die mechanische Arbeit der Muskeln. Was die Leber betrifft, so ist dieselbe ausser durch ihre sekretorische Thätigkeit an den Stoffwechselvorgängen in einem bisher vielleicht auch noch nicht annähernd zu übersehenden Umfange betheiligt und wird, weil sie bereits in der Norm ein seiner Hauptmenge nach bei Weitem weniger sauerstoffhaltiges Blut zugeführt erhält, als die anderen Organe, auf eine jede Verminderung der Sauerstoffzufuhr in besonders intensiver Weise reagiren.— Ich spreche es indess an dieser Stelle besonders aus,. dass die von mir zur Aufklärung dieser Verhältnisse beigebrachten Gesichtspunkte vor der Hand keine andere Geltung beanspruchen, als die eines ersten schwachen Versuches, unternommen in dem Bestreben, den Einblick in ein Gebiet von Organveränderungen zu eröffnen, für welche, namentlich, was den Modus ihrer Verbreitung und Intensität betrifft, die einfache mikroskopisch anatomische Untersuchung bisher keine genügende Aufklärung zu geben vermochte und auch fernerhin ohne Zuhülfenahme des physiologischen Ex-

perimentes wohl nicht zu geben im Stande sein wird. Es versteht sich von selbt, dass, worauf auch schon oben von uns hingedeutet wurde, bei der Beurtheilung der In- und Extensität der degenerativen Processe, welchen wir an den einzelnen Organen unter dem Einfluss verschiedener sie verursachender Momente begegnen, für jedes derselben in jedem konkreten Falle eine Reihe von Faktoren ins Auge zu fassen sein wird. Als fest erwiesen erachte ich es nur, dass ein Theil der bei den mit vermehrtem Eiweisszerfall einhergehenden krankhaften Affektionen des Organismus zu beobachtenden Strukturveränderungen der Gewebe, die trübe Schwellung der zelligen Elemente und die an dieselbe sich schliessende Fettentartung einem partiellen vorhergehenden Absterben von Gewebssubstanz ihren Ursprung verdankt. Indess auch das gilt, wie gesagt, nur von einem Theil jener Veränderungen. Bei gewissen Organen, welche, wie z. B. die Leber, bereits unter normalen Verhältnissen sich durch die Eigenschaft auszeichnen, von Aussen in den Körper aufgenommenes Fett zeitweise in ihren Drüsenzellen aufzuspeichern, wird es häufig schwer oder unmöglich sein, zu sagen, wie viel von dem in ihnen enthaltenen Fett durch pathologischen Gewebszerfall, d. h. nekrobiotische Vorgänge an Ort und Stelle gebildet, wie viel von Aussen aufgenommen worden ist [1]).

1) Aus diesem eigenthümlichen Verhalten der Leber erklärt sich auch in zwangloser Weise die Thatsache, dass die Verfettung derselben nicht selten an Intensität die aller anderen Organe übertrifft und mit einer beträchtlichen Volumenszunahme der Drüse verknüpft ist, wie solches z. B. bei Phthisikern, sowie im Gefolge gewisser Intoxicationen, beispielsweise bei der acuten Phosphorvergiftung zu beobachten ist. Das von Aussen durch die Circulation den Leberzellen zugeführte Fett rührt hier natürlich nicht von der Nahrung her, sondern ist ein Product des an anderen Orten des Körpers vor sich gehenden abnormen Gewebszerfalles.

Casuistische Beobachtungen

von

Demselben.

I.

Drei Fälle von Pneumonie mit epicritischer Harnstoffausscheidung, nebst Bemerkungen über die Anwendung der Liebig'schen Titrirmethode zur Bestimmung des Harnstoffs mittelst salpetersaurem Quecksilberoxyd.

---

1. K., ein 22jähriger schwächlich gebauter Drechsler, welcher bis auf einen vor 2 Jahren überstandenen Ileo-Typhus, stets gesund war, wurde am 13. Mai 1875 mit den Zeichen einer Pleuro-Pneumonia sinistra inferior in die Charité aufgenommen. Er giebt an, am 8. d. M. (d. h. 5 Tage vor der Aufnahme) mit einem starken Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Ueblichkeit und Erbrechen erkrankt zu sein, zu welchen Symptomen sich bald Stiche in der linken Seite, sowie Husten und Luftmangel gesellten. — Status praesens am 13. Abends ergiebt: Ziemlich starke objective Dyspnoë und Empfindlichkeit der hinteren unteren, sowie seitlichen linken Intercostalräume gegen Druck. Von der Mitte der Scapula hinten links bis zur zwölften Rippe Dämpfung; daselbst überall bronchiales Athmen. Vorn unterhalb Clavicula sinistra Schall vertieft und leicht tympanitisch; rechts überall Schnurren, welches links geringer ist; uber den Spitzen vesiculäres Athmen. Temp. 39,9° C. P. 108. R. 54. — Verordnung: Hinten links 10 trockne Schröpfköpfe. Saturatio citrica, zweistündlich einen Esslöffel. — Diät 3 b. 1 Milch, 1 Bouillon, 2 Eier. — Den 15. Mai: Dämpfung besteht unverändert fort. In der linken Seite starke Stiche, daselbst deutliches Reiben. Patient expectorirt ziemlich reichliche Mengen eines rostfarbenen Sputums. Pulsfrequenz 112, R. 36. — In der Nacht vom 15. zum 16. starker Schweiss. Vom 17. ab

beginnt das Sputum sich zu trüben und zeigt am 18. keine Spur einer Rostfarbe mehr. Dagegen bleibt die Dämpfung bestehen und es kommt in den nächsten Tagen zur deutlichen Entwickelung eines pleuritischen Exsudates. —

Ueber den Temperaturverlauf, sowie über die Harnvolumina und die in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmengen vom 13. bis 23. Mai, giebt, wie bei den beiden folgenden Fällen, die an die Krankengeschichte sich anschliessende Tabelle Aufschluss.

Tabelle I.

Datum.	Temperatur. Mrgs.	Abds.	Harnmenge.	$\bar{U}$ in 24 Stunden.	NaCl. in 24 Stunden.
14. Mai	39,8	40,1	1144	44,26	1,60
15. -	38,9	39,5	475	19,19	—
16. -	38,0	37,9	1552	37,38	—
17. -	37,1	38,0	872	43,05	1,83
18. -	37,6	38,0	1020	47,83	1,42
19. -	37,5	37,3	940	44,23	1,78
20. -	37,2	37,3	980	41,45	2,54
21. -	37,2	37,2	1010	39,69	3,53
22. -	37,1	38,4	—	—	—
23. -	36,8	37,5	1150	34,96	12,42

---

2. T., Sattler, 18 Jahr alt, mittelgross und von kräftigem Körperbau, erkrankte am 2. Mai unter den Zeichen eines mässig starken Schüttelfrostes, verbunden mit Stichen in der rechten Seite, sowie Schmerzen im Kreuz; dabei gleichzeitig Husten mit Expectoration eines blutig gefärbten Auswurfes. — Status praesens am 13. Mai ergiebt vorn rechts am Thorax etwas lauteren und tieferen Schall, als links; hinten links von der Mitte der Scapula ab leichte Dämpfung, daselbst bronchiales Athmen mit crepitirendem Rasseln. Rechts keine abnorme acustischen Erscheinungen. — Verordnung: Hinten rechts unten 8 trockene Schröpfköpfe; Saturatio citrica, zweistündlich 1 Esslöffel. — Diät: IIIb., 2 Milch, 1 Bouillon. — Den 14. Mai: In der Nacht gut geschlafen, keine Dyspnoë mehr. Die Dämpfung hinten rechts in den oberen Partien wenig intensiv, nach unten an Stärke zunehmend; im Bereich derselben oben schwach bronchiales Athmen, weiter abwärts Reibegeräusche. — Vom 15. Mai ab

beginnt das Sputum sich zu trüben, aber erst vom 21. an nimmt die Dämpfung in erheblicher Weise ab und ist am 27. gänzlich verschwunden.

Tabelle II.

Datum.	Temperatur. Mrgs.	Abds.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Ü in 24 Stunden.	NaCl. in 24 Stunden.
13. Mai	—	39,3	—	—	—	—
14. -	37,4	38,7	586	1030	28,47	1,99
15. -	36,5	37,0	950	1026	39,20	—
16. -	37,1	36,3	1098	1029	51,49	1,97
17. -	36,4	36,5	2380	1015	28,79	14,99
18. -	36,1	36,9	1665	1020	28,47	8,49
19. -	37,2	37,0	1460	1026	27,02	12,74
20. -	36,1	37,1	2350	1016	25,38	20,68
21. -	36,9	37,3	2810	1015	31,75	17,70
22. -	36,8	37,1	1450	1022	—	—
23. -	36,9	37,2	2170	1015	20,83	14,32

3. H. K., 19 Jahre alt, erkrankte am 12. Juli mit Frösteln und einem Gefühl von allgemeinem Unwohlsein. Am nächsten Morgen ausgesprochener Schüttelfrost, worauf sich alsbald Stiche in der rechten Brusthälfte und Husten mit Expectoration eines gelbgrünen (?) Sputums einstellten. Bereits in seiner Jugend will Patient häufig an Husten und Auswurf gelitten haben, welcher in den letzten Jahren indess nur spärlich war.

Status praesens am 15. Juli: Der mässig kräftig gebaute Patient bietet an seiner ganzen linken Thoraxhälfte ein normales Verhalten des Percussionsschalles dar, während derselbe rechts unterhalb der Clavivula einen deutlichen tympanitischen Beiklang besitzt und hinten vom Angulus scapulae an ziemlich intensiv gedämpft ist. Athemgeräusch vorn beiderseits vesiculär, aber von reichlichem Pfeifen begleitet, desgleichen hinten links, während rechts hinten im Bereich der Dämpfung hohes bronchiales Athmen und Knisterrasseln gehört wird. Circulationsapparat normal; 104 mässig gespannte Pulse. Ziemlich starke objective Dyspnoë, Klage über Stiche in der rechten Seite. — Verordnung: 10 trockene Schröpfköpfe ad latus dextr. Sol. kal. nitr. (10,0) 150,0, zweistündlich 1 Essöffel. Diät: 3b. 2 Milch. — In den nächsten Tagen Zunahme der rechts-

seitigen Dämpfung, welche sich bis zur Spina scapulae erstreckt. Das ziemlich reichliche Sputum besteht zum Theil aus rostfarbenen Massen, zum Theil aus schleimig-eitrigen Ballen (letztere von dem begleitenden alten Bronchialkatarrh herrührend).

In der Nacht vom 17. zum 18. Schweiss und von da ab allmäliche Abnahme der Dämpfung, welche am 21. fast gänzlich verschwunden ist.

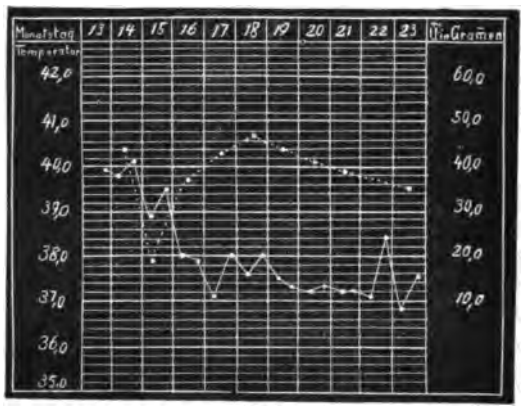
Tabelle III.

Datum.	Temperatur. Mrgs.	Abds.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Ü in 24 Stunden.	NaCl. in 24 Stunden.
14. Juli	—	39,2	—	—	—	—
15. -	39,5	39,3	1310	1021,5	39,03	6,02
16. -	39,0	39,0	1190	1021,5	39,62	6,07
17. -	38,4	38,7	1395	1020,5	43,10	5,59
18, -	37,0	37,3	1275	1019	46,15	3,82
19. -	36,7	37,2	1660	1014	30,62	7,63
20. -	36,8	36,6	1840	1013,5	30,36	11,59
21. -	36,9	36,9	1460	1016,5	27,22	12,41
22. -	36,8	36,4	2212	1011	24,98 [1])	15,26

Der besseren Uebersicht halber sind die in den drei obigen Tabellen enthaltenen Angaben über den Temperaturverlauf und die in 24 Stunden ausgeschiedenen Ü-Mengen im Folgenden nochmals in Form von Curven zusammengestellt.

1) Von diesem Tage an Reconvalescenten Diät.

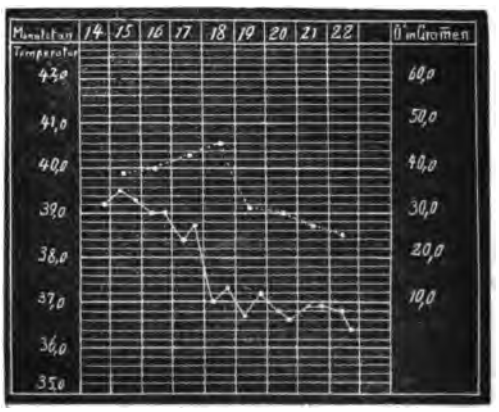
I.


Monatstag
13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
Ü in Grammen
Temperatur
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
60,0
50,0
40,0
30,0
20,0
10,0

II.

Monatstag
13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
Ü in Grammen
Temperatur
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
60,0
50,0
40,0
30,0
20,0
10,0

III.


Monatstag
14 15 16 17 18 19 20 21 22
Ü in Grammen
Temperatur
43,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
60,0
50,0
40,0
30,0
20,0
10,0

Epicritische Bemerkungen.

Die drei mitgetheilten Fälle dienen als schlagende Beläge für das Vorkommen der bei acuten, namentlich kritisch endigenden Krankheiten verschiedenster Art zu beobachtenden sogenannten postfebrilen oder epicritischen [1]) Harnstoff-Ausscheidung. Alle drei Patienten erhielten vom Tage des Eintritts in das Krankenhaus an eine Diätform, welche bis zum Abschluss der Beobachtungsreihe beibehalten wurde und bei ihnen Allen wurde darauf geachtet, dass sie die verabfolgte Nahrung täglich gänzlich aufzehrten. In dem Fall 1 findet zwar, nachdem die Temperatur binnen 36 Stunden vom Abend des 15. bis zum Morgen des 17. Mai zur Norm abgefallen war, am Abend des letzteren, sowie des nachfolgenden Tages nochmals eine kurz vorübergehende Steigerung auf 38,0° C. statt, wodurch die Endigungsweise des febrilen Processes einen deutlich lytischen Charakter annimmt; indess beeinträchtigt dieses Verhalten der Temperaturkurve das Hervorzuhebende des Befundes, dass die Grösse der 24stündigen Harnstoffmenge in gewissen Grenzen von der Höhe der Körpertemperatur unabhängig ist und auch noch nach Abfall der letzteren zur Norm eine der febrilen gleichkommende oder sie selbst übertreffende Menge von $\bar{U}$ mehrere Tage hindurch ausgeschieden werden kann, in keiner Weise.

In Fall 2, welcher erst während des sich bereits vollziehenden Stadium decrementi Gegenstand der Beobachtung wurde, beträgt diese Mehrausscheidung am 2. Tage nach dem Temperaturabfall, i. e. am 16., nahezu das Doppelte der zur Zeit der Entfieberung konstatirten Menge. Zugleich zeigt der weitere Verlauf dieses Falles, dass die in Rede stehende Erscheinung von der vermehrten postfebrilen Wasserausscheidung völlig unabhängig ist. Trotzdem die Harnmenge am 17. Mai mehr als doppelt so gross ist, wie am Tage vorher, hat die $\bar{U}$-Ausscheidung an diesem Tage, verglichen mit der vom 16. doch um nicht weniger als 12,7 Gramm abgenommen, um allerdings selbst noch bis zum 22. Mai, d. h. weitere 5 Tage sich in beträchtlicher Höhe über derjenigen Zahl zu erhalten, welche man ungefähr nach dem geringfügigen N-Gehalt der eingeführten Nahrung erwarten sollte. — Noch eklatanter ist der Fall 1., in welchem unter dem Einfluss eines dem Absinken der Temperatur vorhergehenden und dieses einleitenden Schweisses die Harnmenge am 15. bei einer

1) Mit Rücksicht auf den allmälichen Temperaturabfall in den drei hier mitgetheilten Fällen erscheint die erstere Bezeichnung als die geeignetere.

Morgentemperatur von 38,9° C. und einer Abendtemperatur von 39,5 auf 475 Ccm. und die $\dot{U}$-Ausscheidung auf 19,19 Gramm per 24 Stunden sinkt, während drei Tage später bei einer Morgentemperatur von 37,6 und einer Abendtemperatur von 38,0 die 24stündige $\dot{U}$-Menge nicht weniger als 47,83 . beträgt und in den weiteren hierauf folgenden drei Tagen trotz ganz normaler Körperwärme noch immer den Werth von 40,0 Gramm per 24 Stunden im Durchschnitt überschreitet [1]). — Fall 3: endlich, bei welchem das Maximum der beobachteten $\dot{U}$-Ausscheidung einen Tag nach dem Abfall der Temperatur zur Norm beobachtet wird, ist dadurch noch besonders bemerkenswerth, dass erst 4 Tage später und zwar gerade an dem Tage, an welchem die N-arme Fieberdiät mit der sehr viel N-reicheren Reconvalescentenkost vertauscht wird, die Curve der 24stündigen $\dot{U}$-Menge ihren niedrigsten Punkt erreicht.

Wie ist diese postfebrile Steigerung der $\dot{U}$-Ausscheidung zu erklären? Man hat dieselbe, welche, wie schon oben erwähnt, bei den verschiedensten kritisch endigenden Krankheiten, in besonders schöner Weise bei Febris recurrens zur Beobachtung gelangt, für eine Reihe von Fällen — und zu diesen gehört eben vor Allem die Pneumonie — mit der nach der Krise eintretenden Resorption entzündlicher Exsudate in Beziehung bringen wollen.

Es ist aber diese Erklärung, wenngleich ein Einfluss rasch und in umfänglicher Weise vor sich gehender Resorptionen von Entzündungsproducten auf den N-Umsatz durchaus nicht geleugnet werden soll, eine unzureichende. Dies lehrt in schlagender Weise gerade unser Fall 1., in welchem in unmittelbarem Anschluss an die pneumonische Affection sich eine linksseitige Pleuritis und zwar zunächst ohne Steigerung der Körpertemperatur entwickelte. Trotz des nicht unbeträchtlichen pleuritischen Ergusses, durch dessen Entstehen dem Blute von Neuem ansehnliche Eiweissmengen entzogen wurden, trat die in Rede stehende Erscheinung hier in ebenso deutlicher, vielleicht sogar noch in ausgeprägterer Weise zu Tage, wie in Fall 2. und 3., in welchen die Pneumonie einen ganz normalen Ablauf nahm. — Andere Autoren haben die epicritische $\dot{U}$-Aus-

1) Dieser Patient erhielt (vergl. die Krankengeschichte), wie der dritte, die in der Charité unter der Bezeichnung III b. gebräuchliche Krankenkost (d. i. Fieberdiät, bestehend aus 2 Semmeln und Suppen) mit einer Zugabe von 500 Ccm. Milch und 1 Tasse Bouillon pro Tag. Der von mir im Mittel aus mehrfachen Analysen gefundene Procentgehalt der Milch an N beträgt 0.46 Gr., 500 Ccm. derselben entsprechen also 2,3 Gr. N, während die beiden Semmeln zusammen etwa 1,9 Gr. N enthalten. Der N-Gehalt der gesammten obigen Nahrung beträgt daher kaum mehr als 5,0 Gramm.

scheidung mit der Annahme zu erklären versucht, dass während des Fiebers eine Anhäufung niedriger Oxydationsstufen des Eiweisses, welche sozusagen Vorstufen des Ü repräsentiren, im Blut und in den Säften stattfände und dass erst mit deren vollständiger Oxydation während und nach dem Temperaturabfall ihre Ausscheidung aus dem Körper erfolge. Diese Anschauung hat den leicht erkennbaren Vorzug, dass sie auf einer allgemeineren Grundlage erwachsen, auch diejenigen Fälle in den Kreis der Beobachtung hineinzieht, bei welchen eine Resorption im Körper abgelagerter Exsudatmassen nachweislich nicht stattgefunden hat, eine solche daher für das Zustandekommen der Erscheinung auch nicht geltend gemacht werden kann. Wenn aber einerseits die Ausscheidung höherer, der regressiven Metamorphose angehöriger Glieder des Eiweisszerfalles im Harn während des Fiebers in beträchtlicherem Umfange bisher überhaupt noch nicht nachgewiesen ist, mithin auch ihre Anhäufung im Blute mehr als zweifelhaft erscheinen muss, so bleibt andererseits die erwähnte Erklärung die Angabe der Ursachen schuldig, durch welche jene Zurückhaltung vermittelt werden solle. Schultzen [1]) hat desshalb in neuerer Zeit eine andere Hypothese aufgestellt, nach welcher das durch den Zerfall der Gewebe im Fieber in die Circulation gelangende Eiweiss zunächst überhaupt nur zum Theil gespalten und in Ü verwandelt würde; ein anderer nicht unbeträchtlicher Bruchtheil desselben sollte von den gesunden, noch nicht zerstörten Zellen aufgenommen und vorerst zurückgehalten werden, um erst später beim Nachlassen des Fiebers wegen der noch immer mangelhaften Nahrungszufuhr wieder an die allgemeine Säftemasse abgegeben zu werden. Die Komplicirtheit dieser Hypothese indess, so wie der Umstand, dass gegen dieselbe eine Reihe wichtiger physiologischer Einwände vorliegen, rechtfertigen es, wenn wir auf dieselbe an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Mir scheinen für die richtige Deutung der in Rede stehenden Erscheinung vorzugsweise zwei Thatsachen eine besondere Beachtung zu verdienen. Die erste derselben besteht darin, dass auch auf der Höhe des Fiebers die Menge der ausgeschiedenen N-haltigen Körper keineswegs immer eine der jeweilig zu beobachtenden Temperaturhöhe proportionale ist, dass vielmehr, wie dies namentlich aus den unter der Leitung von Leyden angestellten Untersuchungen Unruh's [2]) hervorgeht, nicht selten zu Anfang des febrilen Zustandes bei verhältnissmässig höherer Körper-

1) Annalen des Charité-Krankenhauses, Bd. 15 p. 169 u. ff.
2) Virchow's Archiv, Bd. 48.

temperatur geringere Harnstoffmengen secernirt werden, als im späteren Verlauf desselben bei niedrigerer. Die zweite Thatsache ist in dem anatomischen Verhalten gegeben, welches relativ häufig die Nieren von Patienten, die an einer schweren fieberhaften Krankheit zu Grunde gegangen sind, darbieten. Man findet dieselben, wie bekannt, oft im Zustande ausgeprägtester parenchymatöser Degeneration; ihre Epitelien sind getrübt, mehr oder minder geschwollen und bisweilen sogar fettig entartet. Insofern nun der vermehrte Eiweissumsatz im Fieber seine Ursache in einem Absterben lebendiger Gewebssubstanz hat, der Umfang dieses Absterbens aber nothwendig ein der Höhe der Körpertemperatur proportionaler sein muss, ist aus der ersteren der beiden oben angeführten Thatsachen zu schliessen, dass in der That unter Umständen Bedingungen im Fieber vorhanden sein müssen, unter deren Einfluss die Ausscheidung der natürlichen N-haltigen Endprodukte des Stoffwechsels eine mangelhafte ist. Diese Bedingungen aber sind, wie weiter aus der zweiten Thatsache hervorgeht, aller Wahrscheinlichkeit nach in einer durch das Fieber gesetzten Beschränkung der secretorischen Nierenthätigkeit selber zu suchen, welche Folge der an den drüsigen Elementen dieser Organe stattgehabten Veränderungen ist. Haben sich einmal in Folge des mangelhaften Ausscheidungsvermögens der Nieren, die aus der Zersetzung der Eiweisskörper hervorgehenden Abfallsstoffe bis zu einem gewissen Grade im Blute und in den Säften angehäuft, dann ist damit nicht nur die Möglichkeit gegeben, dass zu Zeiten niederer Temperatur die $\dot{U}$-Ausscheidung eine grössere ist, als sie vordem bei höherer Temperatur war, sondern es muss auch nothwendig nach Abfall der Temperatur die abnorm grosse Ausscheidung so lange fortdauern, bis die im Körper anomal aufgespeicherten Exkretmengen wieder aus demselben entfernt sind. Die ganze Erscheinung der postfebrilen $\dot{U}$-Ausscheidung wäre somit nichts weiter, als eine neue sichtbare Bestätigung für die an den übrigen drüsigen Organen seit lange bereits gemachten Beobachtung, dass es im Wesen des fieberhaften Processes liegt, allgemein eine Funktionsverminderung dieser Apparate zu bewirken. Nicht nur aber, dass diese Auffassung das Verständniss der ganzen Sache ungemein vereinfacht, so giebt dieselbe, was keine der bisher aufgestellten Theorieen vermochte, weiterhin auch allein Aufschluss über die Inkonstanz des Phänomens. Bei der wechselnden Intensität, welche erwiesener Maassen die im Gefolge fieberhafter Affektionen zur Entwickelung gelangenden Strukturveränderungen der Niere zeigen, kann es nicht auffallen, dass die Retention der durch die Zersetzung der Eiweiss-

körper gebildeten Endprodukte bald sich in stärkerem, bald in schwächerem Maasse, mitunter gar nicht bemerkbar macht.

Erwähnung verdient endlich noch der Umstand, dass man ein ähnliches Verhalten der $\dot{\bar{U}}$-Ausscheidung, wie es bei kritisch-endigenden Krankheiten wahrgenommen wird, auch experimentell zu konstatiren Gelegenheit hat, wenn man bei Thieren den N-Umsatz plötzlich und in erheblicher Weise durch einen Eingriff steigert, welcher mit intensiver allgemeiner Cirkulationsstörung verknüpft ist. Die im Gefolge der letzteren sich entwickelnde Alteration der Nierenepitelien gelangt auch in diesem Fall trotz der vorübergehenden, verhältnissmässig nur kurze Zeit dauernden Einwirkung auf das Thier durch ein mehrtägiges Anhalten der abnormen $\dot{\bar{U}}$-Ausscheidung zum sichtbaren Ausdruck.

Die oben entwickelte Theorie und die mit derselben verknüpften Schlussfolgerungen würden natürlich eine wesentliche Unterstützung finden, wenn es gelänge, in den einschlägigen Fällen akuter fieberhafter Erkrankungen auch noch anderweitige Symptome regelmässig zu konstatiren, deren Vorhandensein auf eine intensive Affection des Harnapparates hindeutet. In erster Linie verdient hier das Auftreten von Eiweiss im Harn Beachtung. Wiewohl unsere eigenen Erfahrungen noch zu wenig umfängliche sind, um ein bestimmtes Urtheil nach dieser Richtung hin abgeben zu können, so mag doch hier noch auf den Umstand hingewiesen werden, dass gerade bei derjenigen Affektion, bei welcher die epikritische Harnstoffausscheidung am häufigsten und prägnantesten beobachtet wird, nämlich der Febris recurrens, Eiweissgehalt des Harns während des Anfalls ein gewöhnliches Vorkommniss ist.

Im Anschluss an die in den oben mitgetheilten Fällen ausgeführten Harnstoffbestimmungen mögen noch folgende die Anwendung der Liebigschen Titrirmethode zur Ermittelung des N-Gehaltes des Harns betreffenden kurzen Bemerkungen an dieser Stelle einen Platz finden. Nach Liebig soll 1 Liter der von ihm zur Titrirung vorgeschlagenen Quecksilberlösung, von welcher 1 Ccm. = 10 Mgrm. $\dot{\bar{U}}$ entspricht, genau 77,2 Gr. HgO. oder 71,48 Gr. reines Hg. enthalten. Zur Feststellung des Titres wird eine 2procentige Lösung von $\dot{\bar{U}}$, welcher nach Angabe fast sämmtlicher gebräuchlicher Lehrbücher vorher bei 100° C. getrocknet worden ist, benutzt. Versucht man aber $\dot{\bar{U}}$ bei dieser Temperatur zu trocknen, so gelingt dies nur, wenn man denselben ganz allmälich bis zu dem ge-

nannten Grade erwärmt, d. h. ihn erst mehrere Stunden bei 60° C., dann bei 70° und so allmälig weiter bis 100° C. fortschreitend im Trockenschrank hält; bei plötzlichem Erhitzen auf 100° tritt regelmässig schon lange, ehe dieser Grad erreicht ist, Schmelzen des Harnstoffs ein. Hat man durch allmäliches Steigern der Temperatur denselben auf 100° gebracht, so findet nunmehr, man mag ihn bei dem angeführten Grade noch so lange im Trockenschrank belassen, ein dauernder Gewichtsverlust statt. Diese Beobachtung bezieht sich, wie ich kaum erst hervorzuheben brauche, auf chemisch reinen $\dot{\bar{U}}$. Dieselbe war zu den vorliegenden Zwecken aus käuflichem, durch mehrmaliges Umkrystallisiren desselben in absolutem Alkohol dargestellt und stets vorher auf seine Reinheit geprüft worden; er enthielt keine Spur von NH_3 salz. Da also auf der Gegenwart des letzteren die continuirliche Gewichtsabnahme, welche in einem Falle noch nach 8tägiger Erhitzung auf 100° in fast unverminderter Weise zu konstatiren war, ebenso wenig wie auf einem hartnäckigen Festhalten von Feuchtigkeit beruhen konnte, so lag es nahe, dass dieselbe ihre Ursache in einer Zersetzung des $\dot{\bar{U}}$ unter Bildung von kohlensaurem Ammoniak habe.

Versuche, welche ich zur Entscheidung dieser Frage bereits vor mehreren Jahren auf Anrathen von Prof. Salkowski unternahm, ergaben indess, dass dies nicht der Fall ist. Es war zu diesem Zwecke längere Zeit vorher bei 100° C. getrockneter $\dot{\bar{U}}$ in ein trockenes Reagensgläschen gebracht und dasselbe verschlossen in ein gleichfalls auf 100° erwärmtes Oelbad versenkt worden. Ein von Zeit zu Zeit in das Proberöhrchen hineingehaltener feuchter Streifen rothen Lakmuspapieres zeigte keine Spur von Bläuung. Dagegen beobachtete man an den ausserhalb des Oelbades befindlichen inneren Wandungen des Gläschens die Bildung eines weisslichen crystallinischen Anfluges, welcher möglicher Weise von sublimirtem Harnstoff herrührte. Derselbe war leider zu wenig umfänglich, um ihn einer chemischen Analyse zu unterwerfen. Danach beruht also vielleicht die Unmöglichkeit, $\dot{\bar{U}}$ bis zum Aufhören jeglicher Gewichtsabnahme bei 100° zu trocknen, auf einem bei dieser Temperatur in geringem Maassstabe stattfindenden Sublimiren desselben, wiewohl bezüglich dieses Verhaltens des $\dot{\bar{U}}$ sich in den Handbüchern der organischen Chemie keine Andeutungen finden.

Wurde nunmehr von dem bei 100° längere Zeit, d. h. mehrere Tage hindurch, getrockneten $\dot{\bar{U}}$ eine 2procentige Lösung angefertigt und auf dieselbe die Titrirflüssigkeit von salpetersaurem Quecksilberoxyd so gestellt,

dass 20 Ccm. derselben bei deutlicher Endreaction genau 10 Ccm. der $\dot{U}$-Lösung entsprachen, so enthielt, wie eine directe Hg-Bestimmung ergab, die Titrirflüssigkeit nicht entsprechend der Angabe Liebig's 77,2 Gr. Oxyd im Liter, sondern nur 72,65 Gr. Vorausgesetzt, dass der Niederschlag, welcher beim Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd zu Harnstoff entsteht, wirklich 4 Aequivalent Oxyd auf 1 Aequivalent $\dot{U}$ enthält, so kann diese Differenz mit der Liebig'schen Vorschrift, welche 4,55 Gr. Oxyd per Liter beträgt, nur darauf beruhen, dass der von Liebig zum Eintritt einer deutlichen Endreaction bei Titrirung einer zweiprocentigen $\dot{U}$-Lösung für erforderlich erachtete Ueberschuss von 5,2 Mgrm. p. Ccm. der verbrauchten Hg-Lösung zu gross ist. Besonders erwähnt sei noch, dass in Rücksicht auf die an sich bereits etwas gelbliche Färbung des Niederschlages, welcher bei Zusatz von salpetersaurem Quecksilberoxyd zu Harn eintritt, jedesmal ein deutliches und unzweifelhaftes Gelb bei der Feststellung des Titres als Endreaction angenommen worden war.

Zur Controle wurde nun nochmals der Titre einer anderen Hg-Lösung und zwar diesmal mittelst einer 2procentigen Lösung von $\dot{U}$, welcher bei gewöhnlicher Temperatur über Schwefelsäure unter der Luftpumpe getrocknet worden war, festgestellt. Die in entsprechender Weise verdünnte Lösung enthielt, wie eine abermalige Hg-Bestimmung ergab, nur 70,43 Gr. HgO im Liter, also 2,22 Gr. Oxyd weniger, als die mittelst des bei 100° getrockneten $\dot{U}$ gestellte. Da die Titrirung einer reinen $\dot{U}$-Lösung bis auf 0,2 Ccm. mit ziemlicher Genauigkeit ausgeführt werden kann, so ist diese Differenz zu gross, um sie auf Rechnung einer zu frühen Annahme der Endreaction zu schieben und dieselbe daher wohl darauf zurückzuführen, dass der über Schwefelsäure bei gewöhnlicher Temperatur getrocknete $\dot{U}$ nicht so vollständig seiner Feuchtigkeit beraubt war, wie der auf 100° erhitzte.

Um stets mit einer Hg-Lösung von nämlichen Gehalt zu arbeiten, verfahre ich demgemäss jetzt so, dass ich den Hg-Gehalt eines grösseren Quantums von Titrirflüssigkeit in Form von HgS bestimme und diese Flüssigkeit alsdann derart verdünne, dass ein Liter derselben 72,65 Gr. HgO oder 78,03 Gr. HgS entspricht. Da eine solche Lösung in wohlverschlossenen Gefässen sich sehr lange unverändert hält, so hat man die Hg-Bestimmung nur selten zu wiederholen. Directe N-Bestimmungen, welche ich an menschlichem, sowie an Hundeharn durch Verbrennen desselben mit Natronkalk ausführte, ergaben Werthe, die durchaus mit

den mittelst dieser Quecksilberlösung ausgeführten Titrirungen übereinstimmten.

II.

Ueber die Harnstoffausscheidung bei Intermittens.

Seitdem Traube und Jochmann zuerst an einem Fall von Intermittens quartana die Thatsache feststellten, dass die gesteigerte Harnstoffausscheidung eines der wesentlichsten und charakteristischen Merkmale der durch den fieberhaften Process gesetzten Stoffwechseländerungen sei, ist gerade die genannte Krankheit von verschiedener Seite behufs weiterer Sicherstellung dieser Thatsache zum Gegenstande erneuter Untersuchung ausersehen worden. In der That sollte man erwarten, dass namentlich bei denjenigen Formen von Intermittens, bei welchen der Fieberparoxysmus nicht täglich, sondern in Intervallen einer einmaligen, oder mehrmaligen 24stündigen Periode sich wiederholt, die dem Fieber eigenthümlichen Erscheinungen wegen der Möglichkeit eines unmittelbaren Vergleiches mit dem Zustande der Apyrexie sich nach allen Richtungen hin am deutlichsten manifestiren müssten. Merkwürdiger Weise hat diese Voraussetzung sich nicht in vollem Umfange bestätigt, indem gerade in letzter Zeit mehrfache Beobachtungen von Intermittens tertiana veröffentlicht worden sind, aus welchen hervorgeht, dass nicht nur nicht bei dieser Form des Malaria-Anfalles häufig die gesteigerte Harnstoffausscheidung am Fiebertage fehlt, sondern vielmehr ein umgekehrtes Verhältniss Platz greift, d. h. während der Apyrexie mehr N abgegeben wird, als zu der Zeit des febrilen Zustandes. Bei dem allgemeinen Interesse, welches dieser mit allen sonstigen bei fieberhaften Affectionen der verschiedensten Art zu machenden Beobachtungen in directem Widerspruch stehende Befund darbietet, verdient eine jede neue Feststellung desselben eine gewisse Beachtung, namentlich, wenn die Methode der Untersuchung durch zweckmässig vorgenommene Abänderungen derselben einen genaueren Einblick in den Vorgang gestattet.

Bei den beiden hier mitzutheilenden Fällen von Intermittens tertiana, von denen der erste deutlich die soeben erwähnte scheinbare Anomalie darbietet, war die Versuchsanordnung eine derartige, dass die vier und zwanzigstündige Harnmenge von den im Uebrigen durchaus zuverlässigen Patienten in drei je eine achtstündige Periode umfassenden Portionen aufgesammelt und eine iede Portion gesondert der Analyse unterworfen wurde.

Die erste Periode umfasste die Zeit von Morgens 6 Uhr bis Mittags 2 Uhr, die zweite von Mittags 2 Uhr bis Abends 10 Uhr und die dritte von Abends 10 Uhr bis zum nächsten Morgen 6 Uhr. Vor Beginn eines jeden neuen 8ständigen Zeitraumes entleerten die Patienten ihre Blase vollständig. Dieselben genossen ferner während der fieberhaften und fieberfreien Tage ein und dieselbe Kost und wurde speciell darauf geachtet, dass die Nahrung stets vollständig aufgezehrt wurde. Ein therapeutisches Eingreifen fand erst am Ende jeder Untersuchungsreihe, an welchem die Anfälle durch Chinin coupirt wurden, statt.

1. O. T., Kutscher, 18 Jahre alt, ein kräftig gebautes und gut genährtes Individuum, welches bis auf ein in der Kindheit überstandenes Masernexanthem niemals krank war, wurde am Morgen des 29. April zum ersten Male von einem Frostanfall befallen. Derselbe wiederholte sich am 1. Mai und trat von da ab regelmässig einen Tag um den anderen gegen Mittag ein. - Bei der Aufnahme am 12. Mai bietet Patient bis auf eine mässige Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, sowie einen sehr erheblichen palpirbaren Milztumor nichts Abnormes dar. Die Milzdämpfung reicht in der Axillarlinie von der 6. bis zur 10. Rippe, ihre grösste Breite beträgt 13, grösste Länge 10 Cm. Verordnung: Mixtura alcoholica. Diät: III b. Extra. — In den nächsten Tagen nimmt, während Patient immer blässer und blässer wird und die Spannung seiner Radialarterien zusehends sich vermindert, der Milztumor an Umfang zu; seine grösste Länge beträgt am 20. 5. = 20 Cm., seine grösste Breite 14½ Cm.; er überschreitet den linken Rippenbogenrand um 3 Cm. In Bezug auf den Temperaturverlauf, die 24stündige Harnmenge und die im Harn ausgeschiedenen festen Bestandtheile vgl. die umstehende Tabelle:

			I. Periode von Morg. 6 Uhr bis Mittags 2 Uhr.				II. Periode von Mittags 2 Uhr bis Abends 10 Uhr.				III. Periode von Abends 10 Uhr bis Morgens 6 Uhr.				Summa in 24 Stunden.			
Datum.	Morgen-Temperatur.	Abend-Temperatur.	Harn-volumen.	Spec. Gewicht.	+ U in Grammen.	NaCl in Grammen.	Harn-volumen.	Spec. Gewicht.	+ U in Grammen.	NaCl in Grammen.	Harn-volumen.	Spec. Gewicht.	+ U in Grammen.	NaCl in Grammen.	Harn-volumen.	+ U in Grammen.	NaCl in Grammen.	Bemerkungen.
12. 5	37,6	37,4	1180	1015	25,13	5,42	839	1010,5	10,40	5,95	550	1015,5	9,18	8,69	2596	44,71	20,06	
13. „	37,7	38,9	344	1019	7,35	4,88	430	1013	7,39	1,46	568	1018	13,34	4,26	1343	28,08	10,60	Von ½8 U. Morg. an Frost. Temp. ½9 U. 41,5.
14. „	37,6	37,6	185	1024	4,32	2,55	587	1023	16,08	7,39	425	1018	8,03	6,67	1197	28,43	16,61	
15. „	37,0	39,2	375	1019	5,96	6,22	423	1018	9,05	3,38	552	1017	11,53	5,96	1350	26,54	15,56	Um ½8 U. Frost. Temp. 9 U. 41,6.
16. „	37,4	37,2	442	1015	6,54	5,52	515	1013	7,05	6,84	906	1018	15,76	11,59	1863	29,35	23,95	
17. „	37,5	39,3	543	1011	4,66	6,08	551	1009	4,73	3,91	497	1010	4,07	4,67	1591	13,46	14,66	Um ½8 U. Frost. Temp. 10 U. 41,2.
18. „	36,8	37,4	500	1012,5	5,35	5,0	460	1011,5	5,35	3,49	592	1011,5	7,16	4,38	1452	17,86	12,87	
19. „	41,5	37,2	312	1015,5	3,28	5,15	1002	1010,5	13,42	5,61	962	1009	8,17	5,67	2276	24,87	16,43	Seit ½7 U. Frost. Temp. ½9 U. 41,5.
20. „	36,9	37,0	864	1014	12,96	8,72	823	1011	9,87	5,84	875	1015	12,95	9,36	2562	35,78	23,92	Abends Chin. sulf. 1,5.
21. „	40,0	39,3	611	1018	9,53	10,20	835	1007	6,26	4,50	724	1014,5	10,10	7,52	2170	25,89	22,22	Kein Schüttelfrost.
22. „	37,4	37,2	460	1018,5	13,89	4,78	850	1009	8,75	5,52	880	1011	9,32	7,65	2190	31,96	17,95	Abends Chin. sulf. 1,5.
23. „	37,0	37,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Kein Fieber mehr.

Epicritische Bemerkungen.

Ein Blick auf die nebenstehende Tabelle lehrt, dass dieser Kranke an jedem der einzelnen Fiebertage in Summa weniger N im Harn ausschied, als in der unmittelbar vorhergehenden und folgenden 24stündigen fieberfreien Periode. Eine einzige und zwar nur unvollkommene Ausnahme bildet der vierte Fiebertag, an welchem die Menge des ausgeschiedenen $\dot{U}$ zwar geringer ist, als an dem nächstfolgenden, dagegen um ein nicht Unbeträchtliches grösser, als an dem vorhergehenden afebrilen Tage. Im Mittel wurden an den 6 Tagen der Apyrexie 28,01 Gr. $\dot{U}$ ausgeschieden, an den 5 Fiebertagen dagegen nur 23,77 Gr. Dem entsprechend ist auch die 24stündige Harnmenge an den ersteren grösser, als an den letzteren. Es zeigt sich aber bei Betrachtung der einzelnen Tagesperioden weiter, dass jene Verminderung der Wasser- und Harnstoffausscheidung sich bereits in der ersten 8stündigen Periode, in welche regelmässig der Frostanfall mit dem darauffolgenden Schweiss- und Hitzestadium fiel, bemerkbar macht und zwar bezieht sich dies gleichfalls, wie für die gesammte 24stündige Menge, sowohl auf den Vergleich mit der gleichnamigen Periode der Apyrexie des unmittelbar vorhergehenden als auch des nachfolgenden Tages. Nur eine einzige Ausnahme existirt wiederum hier, indem am 14. Mai, d. i. am zweiten, der in obiger Tabelle verzeichneten fieberfreien Tage die Menge des in den ersten 8 Stunden ausgeschiedenen $\dot{U}$ sowohl unter der vom 13., wie unter der vom 15. sich befindet. Auch in der zweiten Tagesperiode, welche die Zeit von 2 Uhr Mittags bis 10 Uhr Abends umfasst und welche zum grösseren Theil ebenfalls noch mit Temperaturerhöhung einhergeht, ist ein bestimmt ausgesprochenes Ansteigen der $\dot{U}$-Curve am Tage des Paroxysmus nicht erkennbar. Bald sind die dem Fiebertage entsprechenden Zahlen dieses Zeitraumes höher, bald niedriger, als die der Apyrexie. Das Gleiche gilt endlich für die dritte Periode, bei welcher indessen, wie namentlich aus den ersten vier Beobachtungstagen hervorgeht, wenigstens zeitweise sich eine Neigung zum Ueberwiegen der den fieberhaften Tagen angehörigen $\dot{U}$-Zahlen über die der fieberlosen bemerkbar macht.

Erwähnung verdient endlich noch das Verhalten der Chlorausscheidung. Die Grösse derselben übertrifft während der jedesmaligen Anfallszeit fast regelmässig die an den entsprechenden afebrilen Tagesperioden, eine Beobachtung, welche mit denen früherer Autoren in Bezug auf das Verhal-

ten der Chlorausscheidung beim Wechselfieberanfall übereinstimmt. Uebrigens macht sich diese Steigerung nur in dem ersten Zeitraume bemerkbar, während in der zweiten Periode fast durchgehends das entgegengesetzte Verhalten beobachtet wird.

Wie nun ist das paradoxe Verhalten der $\dot{U}$-Ausscheidung in unserem Falle zu erklären?

Kann dasselbe als ein Gegenbeweis gegen die Behauptung angezogen werden, dass das Fieber nothwendig mit einem gesteigerten Zerfall von Körpereiweiss, d. h. vermehrten N-Umsatz verknüpft ist? Unsere Antwort lautet nein; denn wahrscheinlich ist die in Rede stehende Thatsache durch nichts Anderes, als durch den Einfluss bedingt, welchen neben dem Fieber die Nahrungsaufnahme auf die Grösse des Stoffumsatzes ausübt. Dieser aber muss, wie eine einfache Ueberlegung lehrt, nothwendig ein störender für die Beurtheilung der dem Fieber als solchem eigenthümlichen Alterationen des Stoffwechsels sein Da die Thätigkeit der dem Digestions-Apparat angehörigen drüsigen Organe während des febrilen Processes häufig in intensivster Weise vermindert ist und zwar nicht selten selbst dann, wenn die Körpertemperatur verhältnissmässig wenig über die Norm erhöht ist, so wird bei gleicher Nahrungsaufnahme die Resorption der der Einwirkung der Verdauungssäfte unterliegenden Eiweisssubstanzen im Darm des Fieberkranken in langsamerer Weise vor sich gehen, als in dem des Fieberlosen. Es vermag so die verzögerte Aufnahme zersetzbaren N-haltigen Nährmaterials ins Blut die durch das Fieber bedingte Steigerung des Eiweissumsatzes in ihrer sichtbaren Einwirkung auf die Grösse der $\dot{U}$-Ausscheidung zu compensiren oder selbst einen entgegengesetzten Ausschlag herbeizuführen. — Dass dieses Verhalten der $\dot{U}$-Ausscheidung bei Intermittenskranken aber keineswegs die Regel ist, dafür dient der folgende, zu gleicher Zeit mit dem so eben mitgetheilten, untersuchte Fall als Beleg, bei welchem die Vermehrung der N-Ausscheidung durch den Harn an den Fiebertagen zwar keine erhebliche, aber doch eine deutlich erkennbare ist.

---

2. C. L., ein 25jähriger Arbeiter, welcher aus gesunder Familie stammt und vordem niemals krank gewesen zu sein angiebt, wurde am 17. April in die Anstalt aufgenommen. Der Beginn seines jetzigen Leidens datirt vom 10. d. M., an welchem Patient Vormittags plötzlich von lebhaftem Frostgefühl, Schmerzen im Kreuz, sowie Stechen in der linken

Seite befallen wurde; zugleich stellten sich Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen ein. — Der sehr kräftig gebaute, muskelstarke Kranke bietet bei der Aufnahme am 17. bis auf einen deutlich palpirbaren Milztumor keine Abnormität dar. Die Milz beginnt in der Seitenlage am unteren Rande der siebenten Rippe; ihre Dämpfungsgrenze bleibt etwa 1½ Cm. vom vorderen Rippenbogenrand entfernt Während des weiteren Aufenthaltes im Krankenhause ist eine deutliche Zunahme des Tumors zu constatiren; derselbe überragt am 27. den vorderen linken Rippenbogenrand um nahezu 4 Cm. Das Fieber, welches am 19. um 11 Uhr Abends eintrat, hält in der Folge einen regelmässig anteponirenden Typus inne, der Art, dass jeder folgende Paroxysmus um etwa zwei bis drei und eine halbe Stunde früher eintritt, als der vorhergehende. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 42 und 60; die Spannung der Rad-Arterien ist eine geringe, ihr Umfang ein subnormaler; exquisit dichroter Puls. Pallor increscens. Bis zur Koupirung der Anfälle erhält Patient von Medicamenten nichts als eine Solutio Natri bicarbonici.

Vergl. die umstehende Tabelle.

Epicritische Bemerkungen.

Bei diesem Kranken macht sich also durchgehends bereits in der dem Anfall unmittelbar angehörigen 8stündigen Periode eine deutliche Steigerung der Ü-Ausscheidung bemerkbar, welche sich an der Mehrzahl der febrilen Tage noch über die nächstfolgende, meist schon fieberfreie Periode fortsetzt. Am wenigsten ausgesprochen ist dieselbe in dem auf den 29. April fallenden Paroxysmus, bei welchem sie indess auch unverkennbar ist, wenn man diesen Tag mit dem ihm folgenden fieberlosen vergleicht. Im Gegensatz zu dem erst mitgetheilten Falle beobachtet man ferner hier eine der Steigerung der Ü-Ausscheidung entsprechende Zunahme der Harnmenge, welche nicht nur in den entsprechenden febrilen Perioden, sondern auch während des ganzen 24stündigen Zeitraumes des Fiebertages die der Apyrexie übertrifft.

			I. Periode von Morg. 6 Uhr bis Mittags 2 Uhr.			II. Periode von Mittags 2 Uhr bis Abends 10 Uhr.			III. Periode von Abends 10 Uhr bis Morgens 6 Uhr.			Summa in 24 Stunden.		
Datum.	Morgen-Temperatur.	Abend-Temperatur.	Harn-Volumen	Spec. Gewicht.	$\overset{+}{U}$ in Grammen.	Harn-Volumen.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ in Grammen.	Harn-Volumen.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ in Grammen.	Harn-Volumen.	$\overset{+}{U}$ in Grammen.	
19 4	37,0	37,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	850	20,65	Abends 11 Uhr Schüttelfrost.
20. „	38,6	37,2	275	1024,5	8,91	145	1024,5	4,94	370	1019	9,06	790	22,91	
21. „	36,8	37,7	195	1025	6,14	210	1023	7,27	477	1020	11,22	882	24,63	Abends 7 Uhr einstündiger Frost.
22 „	36,5	36,8	82 *	1022	2,14	301	1021,5	9,41	192	1025	6,73	525	18,28	*) Ein Theil des Harns verloren gegangen.
23. „	36,5	40,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nachmittag 4½ Uhr Frost.
24. „	36,5	36,8	417	1018,5	10,47	142	1026,5	5,81	164	1027	5,52	724	21,80	
25. „	36,6	40,2	256	1025	6,29	698	1020	9,98	217	1031	6,96	1171	23,23	Nachmittag 2 Uhr Frost mit Temperatur von 40°; um 4 Uhr Temperatur 40,2, bald darauf Hitze.
26. „	36,6	36,7	246	1029,5	8,38	64	?	2,40	205	1025	5,45	515	16,23	
27. „	37,1	38,3	605	1017	—	360	1018	6,84	447	1016	7,60	1412	?	Vorm. 11 Uhr Frost mit 40,4° C.
28. „	36,3	36,5	259	1025	7,25	220	1027	6,05	384	1022	8,01	863	21,31	
29. „	36,6	36,6	455	1016,5	5,86	200,5	1026	5,88	514	1017	9,09	1191	20,83	Morgens 8¾ Uhr Frost mit 40,0 Temp.
30. „	36,6	37,1	373	1005	2,20	496	1024	5,25	548	1017	8,05	1417	13,50	

Erste Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer und Frauen.

Klinische Beobachtungen

von

Oberstabsarzt und Professor Dr. **Fraentzel.**

1. Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzactionen mit Bemerkungen über das Entstehen idiopathischer Herzvergrösserungen.

In dem Jahresbericht pro 1874 theilte ich im Anschluss an Fälle von Pulsus bigeminus eine Beobachtung mit, wo mehrere Tage vor dem Tode in einem Falle von Stenosis ostii venosi sin. nur ein Puls auf zwei Herzactionen wahrgenommen werden konnte. Ich sprach schon damals das Phänomen als eine Abart des Pulsus bigeminus an und bemerkte (l. c. p. 367), dass, wenn meine Erklärung die richtige sei, bald andere analoge Beobachtungen bekannt werden würden. In der That habe ich selbst im vorigen Jahre drei Fälle bis zum Tode verfolgen können, in welchen ein Puls auf 2 Herzactionen kam und diese Erscheinung öfters mit dem Pulsus bigeminus oder alternans wechselte, so dass kein Zweifel mehr darüber bestehen kann, dass ich das Phänomen richtig gedeutet habe.

Der erste Fall betraf eine 69jährige Arbeiterwittwe, welche mit keiner hereditären Anlage belastet war und in Bezug auf die Entwickelung ihrer Krankheit angab, schon seit Jahren mit stark erhöhtem Kopfe geschlafen zu haben und in der letzten Zeit genöthigt gewesen zu sein, gleichzeitig auf der linken Seite zu liegen, weil ihr in jeder anderen Stellung der Athem ausging, aber erst seit Anfang August 1875 machten

sich wassersüchtige Anschwellungen der Unterextremiäten und starke Kurzathmigkeit bemerkbar und nöthigten die Patientin am 24. August Hilfe in der Charité zu suchen.

Status praesens am 25. August. Mässig kräftig gebaute, gut genährte Frau mit sehr starkem Oedem des Unterhautgewebes an den Unterextremitäten, geringerem an Rumpf, Gesicht und den Oberextremitäten. Intensive Cyanose des Gesichts, der Hände und Füsse. Klage über Kurzathmigkeit, Orthopnoe, starke objective Dyspnoe. Sensorium frei. Temperatur 37,4° C. Von Seiten des Nervensystems keinerlei Störungen.

Thorax ziemlich kräftig gebaut und gut gewölbt. 48 sehr oberflächliche Respirationen in der Minute mit Betheiligung sämmtlicher inspiratorischer Hilfsmuskeln. Ziemlich häufiger Husten, spärliches eitrig-schleimiges Sputum. Percussionsschall vorn rechts laut und tief bis zur 4ten Rippe, vorn links bis zur 3ten, wo die Herzdämpfung beginnt. Man hört vorn beiderseits bis zur 3ten Rippe lautes reines vesiculäres Athmen, von der 3ten Rippe ab und zwar links namentlich nach der Seitenwand hin ziemlich reichliches mittelgrossblasiges Rasseln. Hinten am Thorax beiderseits lauter Schall bis zum unteren Winkel der Scapula, von da ab Dämpfung. Man hört hinten beiderseits vesiculäres Athmen, das im Bereich der Dämpfung schwächer erscheint und hier von reichlichem mittelgrossblasigem Rasseln begleitet ist.

Spitzenstoss im 5ten Intercostalraum etwas nach innen von der vorderen Axillarlinie schwach fühlbar. Die ganze Regio cordis wird ziemlich stark systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 3ten Rippenknorpels, ihre untere und linke Grenze wegen des Hydrops Anasarca nicht zu bestimmen, nach rechts überragt sie den rechten Sternalrand um 3 Ctm. Auf dem unteren Theil des Brustbeins ist die Dämpfung fast absolut. Man hört in der Gegend der Herzspitze ein sehr lautes langes rauhes systolisches Geräusch und einen reinen diastolischen Ton; das systolische Geräusch ist auch am linken Sternalrand auf der Höhe des 5ten Rippenknorpels und über den grossen Gefässen zu hören, aber nirgends so laut wie an der Herzspitze. Der 2te Ton ist überall rein, über der Pulmonalis erheblich verstärkt, aber auch über der Aorta stärker, wie unter normalen Verhältnissen. Radialarterien sehr enge, mit rigiden Wandungen, geschlängelt, wenig gespannt; niedriger unregelmässiger Puls, 102 Schläge. Die Venae jugulares ext. treten zu beiden Seiten des Halses in der Dicke eines kleinen Fingers

hervor und zeigen eine schwache praesystolische Pulsation. Zunge wenig belegt, feucht, Appetit vorhanden, Durstgefühl nicht gesteigert. Abdomen, auch wenn man von dem Oedem der Bauchdecken absieht, sehr stark hervorgewölkt, überall gegen Druck empfindlich; der Percussionsschall nur an den am höchsten gelegenen Stellen mässig laut hoch tympanitisch, sonst überall gedämpft. Es besteht sehr deutliches Fluctuationsgefühl am Unterleib. Leber- und Milzdämpfung sind in ihren Grenzen nicht zu bestimmen. Urin sehr sparsam, dunkelrothbraun, enthält kein Eiweiss. Stuhlgang soll regelmässig erfolgen.

Ordin.: Infus. fol. Digit. (1,0) 150,0,
einstündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Abends: P. 88. R. 48. T. 37,1.

Die Kranke klagt, dass sie sowohl beim Aufsitzen, wie in der rechten Seitenlage die heftigsten Erstickungsanfälle bekäme und nur in der linken Seitenlage etwas geringere Athemnoth habe. Gleichzeitig fielen dem beobachtendem Arzte am Pulse „einzelne Schläge von hoher Welle auf."

26. August. Morgens: P. 84. R. 36. T. 36,7.

Nachts ziemlich guter Schlaf. Morgens fühlt sich Patientin etwas leichter, wie am gestrigen Tage. Objective Dyspnoe noch immer sehr stark, Anschwellung der Halsvenen etwas geringer.

Der Puls zeigt ein eigenthümliches Verhalten. Auf je eine mässig hohe Pulswelle folgt eine niedrige und auf diese eine Pause, welche offenbar länger ist, wie die Pause zwischen hoher und niedriger Welle. Dieser Rythmus dauert in vollkommener Regelmässigkeit fort. Der Höhe der Pulswelle entsprechend alterniren auch die Herzcontractionen in ihrer Stärke. Entsprechend der hohen Welle wird die Regio cordis stärker gehoben, der Spitzenstoss deutlicher wahrgenommen, das systolische Geräusch und der diastolische Ton viel lauter gehört, während entsprechend der niedrigen Welle die Hebung der Herzgegend schwach, der Spitzenstoss kaum fühlbar, systolisches Geräusch und diastolischer Ton viel schwächer hörbar sind. Auf diese schwächere Herzcontraction folgt dann immer eine Pause ganz entsprechend der an den Pulsen beobachteten Pause.

Sepon. Infus. fol. Digit.
0,5 fol. Digit. verbraucht.

Ordin.: Inf. rad. Valerian. (10,0) 150,0.
Kal. acet. 10,0.
2stündl. 1 Esslöffel.

Abends: P. 96. R. 46. T. 37,0.

Die Pause zwischen je zwei Pulspaaren ist weniger lang, wie heute früh, die 2. Welle niedriger, aber immer noch zu fühlen und stets synchron mit der schwächeren Herzcontraction.

27. August. Morgens: P. 102 (am Herzen). R. 38. T. 36,9.
Abends: P. 96. R. 48. T. 37,8.

Die Erscheinungen am Herzen unverändert, nur die jedesmalige 2te Herzaction noch schwächer, wie in den vergangenen Tagen. Eine Vergleichung der Herzcontractionen mit dem Radialpuls ergiebt ganz unzweifelhaft das Ausbleiben der 2ten kleineren Pulswelle zu wiederholten Malen in ganz unregelmässigen Zeiträumen. Ja es ist überhaupt nöthig zu wissen, dass noch eine 2te Pulswelle existirt, um sie zu fühlen. — Wir haben hier also unzweifelhaft einen Puls auf zwei Herzcontractionen hervorgegangen aus einem Pulsus alternans.

28. August. Morgens: P. 90. R. 32. T. 36,8.
Abends: - 84. - 40. - 37,6.

Nachts sehr heftige dyspnoëtische Anfälle, gar kein Schlaf. Morgens geringere Cyanose, aber auffallende Blässe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Von der kleineren Pulswelle ist heute nur selten etwas zu fühlen, meist constatirt man einen Puls auf 2 Herzcontractionen, aber die Beobachtung ist nicht so rein, wie gestern, da die Herzaction zuweilen unregelmässig wird. Kann man aber stärkere und schwächere Herzaction und Pause sorgfältig wahrnehmen, so bemerkt man, dass heute der Rythmus ein anderer ist: die Pause folgt auf die stärkere Herzcontraction, so dass hier die Form des Pulsus alternans hervortritt, welche Traube in seiner Beobachtung (Berl. klin. Wochenschr. 1872, p. 185) beschrieben hat. In Folge dessen erscheint die früher beobachtete 2te kleine Welle, wenn sie am Pulse überhaupt zum Vorschein kommt, zuweilen wie ein Vorschlag zur grösseren.

Oedem der Unterschenkel und der Bauchdecken hat noch zugenommen.

In den nächsten Tagen bleibt das Pulsphänomen bald in dieser, bald in jener Weise wechselnd fortbestehen.

29. August. Morgens: P. 76. R. 36. T. 37,0.
Abends: - 88. - 48. - 37,6.

Patientin hat in der Nacht das Gefühl sehr grosser Hitze gehabt und angeblich deshalb nur wenig geschlafen. Fortdauernde blasse Cyanose,

sehr starke Dyspnoe. Herzaction regelmässig in dem früher beschriebenen Rythmus einer starken und einer schwachen Contraction mit nachfolgender Pause, die 2te Pulswelle fehlt heute dauernd, also stets nur ein Puls auf zwei Herzcontractionen.

30. August. Morgens: P. 84. R. 42. T. 36,7.
Abends: - 80. - 30. - 37,4.

Patientin hat in der Nacht wegen hochgradiger Athemnoth sehr wenig geschlafen und viel delirirt. Dyspnoe auch am Tage sehr stark. Die kleine Pulswelle heute zuweilen wieder fühlbar, meist aber nicht vorhanden. Die Pause zwischen der kleineren und nächstfolgenden grösseren Welle ist auch heute meist die längere, wie es auch durch sphygmographische Zeichnungen zu erhärten war.

31. August. Morgens: P. 88 (am Herzen gezählt). R. 38. T. 36,0.
Abends: P. 90. R. 46. T. 37,3.

Nachts mehrstündiger Schlaf, daher fühlt sich Patientin heute auch etwas wohler. Die Herzaction zeigt den früher beschriebenen Rythmus des Pulsus alternans auf das Deutlichste, die 2te Pulswelle fehlt ganz. Bei einer Vormittags 11 Uhr vorgenommenen gleichzeitigen Zählung der Herzaction und der Pulswellen ergab sich genau die doppelte Zahl von Herzcontractionen im Vergleich mit den Pulsschlägen: 22 – 11 in der Quart.

1. September. Morgens: P. 88. R. 42. T. 37,2.
Abends: - 88. - 54. - 37,7.

Die kleine Pulswelle fehlt meist, nur zuweilen hat der untersuchende Finger das Gefühl einer ganz schwachen Elevation.

2. September. Morgens: P. 90. R. 38. T. 37,0.
Abends: - 88. - 48. - 37,4.

Nachts hat die Kranke wegen Athemnoth gar nicht schlafen können. Morgens sehr starke Dyspnoe. Oedem im Gesicht und an der ganzen linken Körperhälfte, auf welcher die Patientin fortdauernd liegt, viel stärker geworden Von der kleinen Pulswelle ist heute nichts zu fühlen, die vorhandene ist ziemlich niedrig, die Spannung gering.

3. September. Morgens: P. 96. R. 38. T. 37,4.
Abends: - 88. - 48. - 37,2.

Herzcontractionen erfolgen heute ganz unregelmässig.

4. September. Morgens: P. 96. R. 48. T. 36,7.
Abends: - 88. - 49. - 37,5.

Patientin hat in der Nacht angeblich gut geschlafen. Sensorium nicht immer frei. Dyspnoe unverändert, Hydrops noch stärker geworden. Die Herzaction hat heute wieder einen regelmässigen Rythmus in der Weise, dass die schwächere auf die stärkere Contraction folgt und dann eine längere Pause eintritt. Die 2te kleinere Welle ist meist deutlich zu fühlen, ja nach 10 Uhr Morgens erscheinen beide Wellen ziemlich oft gleich hoch.

5. September. Morgens: P. 92. R. 38. T. 37,2.
Abends: - 90. - 48. - 37,9.

Nachts gar nicht geschlafen. Die Herzaction ist heute nicht regelmässig. Meistentheils wechselt am Pulse eine kleinere Welle mit einer grösseren ab, doch scheinen die Pausen zwischen den einzelnen Wellen fast immer gleich gross zu sein, während man bei der Auscultation glaubt, dass die Herzcontractionen noch immer paarweise erfolgen, die Paare durch eine Pause geschieden seien und dabei die 2te Contraction die schwächere sei.

6. September. Morgens: P. 96. R. 42. T. 37,4.
Abends: - 90. - 42. - 37,4.

Das Hautödem am ganzen Körper ist stärker geworden. Am Herzen hört man noch immer das systolische Geräusch, das bei der 2ten der zusammengehörigen Herzcontractionen fast verschwindet, und den diastolischen Ton. An Stelle des Zweitakts hört man auch manchmal die Schallmomente von 3 auf einander folgenden Herzcontractionen. Bisweilen folgt eine grössere Zahl derselben in gleichmässigen Intervallen aufeinander. Den Herzcontractionen entsprechend ist auch der Puls ganz unregelmässig und blieb es bis zum Tode, so dass weitere genaue Beobachtungen der Erscheinungen am Circulationsapparat unmöglich wurden.

Der hochgradige Hydrops liess befürchten, dass die Haut brandig werden würde, deshalb wurden die Traube'schen Nadeln eingelegt und eine nicht unbeträchtliche, bei der Ungeberdigkeit der Kranken nicht messbare Menge von hydropischer Flüssigkeit entleert. Bei fortdauernder Unregelmässigkeit des Pulses trübte sich das Sensorium allmälig mehr und mehr. Ohne dass je Fieber eintrat, collabirte die Kranke immer stärker unter tiefer Cyanose und gewaltiger objectiver Dyspnoe. Am 14. September Morgens war der Puls an der Radialis überhaupt nicht mehr fühlbar, an den kühlen Unterschenkeln waren zahlreiche Hauthaemorrhagien zu bemerken; Abends 6½ Uhr erfolgte der Tod.

Autopsie am 16. September.

In beiden Pleurahöhlen mässig grosse Menge verwaschen rothgelb ge-

färbter Flüssigkeit. Das Herz reicht mit seiner Spitze bis in die linke Axillarlinie, die linke Lunge ist mit ihrem unteren Lappen ganz nach hinten gedrängt.

Das Herz ist in seinem rechten Theil erheblich vergrössert, der rechte Vorhof prall gefüllt mit weichen Cruormassen, das rechte Herzohr sehr derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt mit alten Blutgerinnseln gefüllt, die im Centrum ein graugelbes, in der Peripherie ein graurothes Ansehen haben. Die Musculatur des rechten Ventrikels, welcher ganz beträchtlich erweitert ist, zeigt eine geringe Verdickung der eigentlichen Wandung, eine sehr reichliche buttergelbe Sprenkelung und eine im Ganzen gelbliche Färbung der Musculatur. Auf der linken Seite des Herzens ist eine nur geringe Erweiterung und eine kaum merkliche Verdickung des Herzfleisches vorhanden, dagegen ist auch hier durchweg eine buttergelbe Färbung bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine ausgedehnte Fettmetamorphose der Herzmusculatur beider Ventrikel.

An den Klappenapparaten keine Veränderungen, nur an den Aortenklappen sind kleine Fettflecken und eine ganz geringe allgemeine Verdickung bemerkbar. Die Coronararterien zeigen keine Erkrankung in ihrer Wand. Die Aorta misst in ihrem Brusttheil oben 6, unten 5,5 Ctm., im Bauchtheil 4,2 Ctm. Die ganze Intima zeigt theils wellenförmige, sklerotische Verdickungen, theils gelbe Flecken. An der Theilungsstelle und dem Anfangstheil beider Art. iliacae, welche aneurysmatisch erweitert sind, erscheinen diese Veränderungen am stärksten ausgesprochen und mit Verkalkungen verbunden. Die gröberen und feineren Bronchien zeigen eine livide Färbung der stark geschwellten Schleimhaut und sind mit zähem gelbem Secret bedeckt.

In den übrigen Organen kein bemerkenswerther Befund.

Es handelte sich hier also um einen chronischen diffusen Katarrh der Bronchien, in dessen Folge, wie so oft, eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu Stande gekommen war. Allmählig war der Herzmuskel nicht bloss hier, sondern auch am linken Ventrikel fettig metamorphosirt, der rechte Vertrikel wurde unfähig die abnormen Widerstände im kleinen Kreislauf zu überwinden, es stellte sich allgemeiner Hydrops ein, der stetig zunahm, bis die Patientin ohne eine fieberhafte Complication unter den Zeichen eines zunehmenden Collaps zu Grunde ging. Die Erkrankung der Intima der Aorta ist offenbar unwesentlich für das ganze Krankheitsbild.

Insofern würde der Fall sich nicht von anderen unterscheiden, aber

die Verfettung des Herzmuskels liess gleichzeitig längere Zeit hindurch, indem offenbar die Erregungsfähigkeit des spinalen Theils des Hemmungsnervensystems durch die lange dauernde abnorm geringe Blutzufuhr auf ein Minimum reducirt war, während der cardiale Theil durch die stetig zunehmende Kohlensäureanhäufung im Blut in seinem Erregungszustande gesteigert war, den Pulsus bigeminus in verschiedenen Abarten zur Erscheinung kommen. Das eine Mal waren beide Wellen gleich hoch und nur durch eine deutliche Pause von den nachfolgenden beiden Wellen getrennt, das andere Mal waren die zwei zusammengehörigen Wellen ungleich hoch, entweder ging die niedrige Welle der hohen voran, wie Traube zuerst den Pulsus alternans beschrieben hat, oder sie folgte der hohen, wie ich dies schon in meinen vorjährigen Beobachtungen constatiren konnte, endlich aber war nur ein Puls auf 2 Herzaktionen zu fühlen. Der wiederholte Uebergang der letzteren Erscheinung in die eine oder die andere Form des Pulsus bigeminus liess keinen Zweifel darüber zu, dass in der That meine im vorigen Jahre gegebene Erklärung die richtige war. [1]) Hier war aber noch ein Punkt beachtenswerth: die Herzaktion, welcher kein Puls entsprach, machte sich dadurch noch bemerkbar, dass systolisches Geräusch und diastolischer Ton viel schwächer erschienen, wie bei der dem fühlbaren Pulse entsprechenden Herzaction. Letztere Erscheinung fehlte sowohl bei meinem ersten, so wie bei den folgenden Fällen, welche ich hier kurz erwähnen will.

Der nächste betrifft einen 46jährigen Weber, welcher an einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen litt und dessen bereits im vorigen Bericht von dem verstorbenen Geh.-Rath Traube Erwähnung geschehen ist, weil er eigenthümliche, der Angina pectoris ähnliche Beklemmungsanfälle darbot. Derselbe wurde am 5. September 1875 von Neuem in die Charité und zwar auf meine Abtheilung aufgenommen.

Er zeigte ohne vorausgegangenen Digitalisgebrauch eine auffallende Pulsverlangsamung, 52 trikrote Schläge in der Minute. Die rechte Radialis weiter wie die linke, stärker geschlängelt, auch die Pulswelle rechts etwas höher. Mit dem Marey'schen Sphygmographen gezeichnete Curven zeigen dabei im aufsteigenden Schenkel der Pulscurve der linken Radialis eine starke Incisur, welche rechts nur angedeutet ist. Rechts vom

1) Ich verzichte auf die Wiedergabe der sphygmographischen Curven, da dieselben nur das bestätigen, was jedem Leser schon aus der gegebenen Beschreibung leicht verständlich sein wird.

Sternum zwischen Clavicula und dritter Rippe eine deutliche systolische Pulsation. Spitzenstoss im 3ten Intercostalraum in der L. axillaris in der Breite von 6 Centimeter sicht- und fühlbar, sehr hoch und sehr resistent. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom 3ten Rippenknorpel, reicht nach abwärts bis zur 7ten Rippe, nach links bis zur L. axillaris, nach rechts im 5ten Intercostalraume bis zum rechten Sternalrande, im 4ten bis zur L. parasternalis dextra, im 2ten noch etwas über diese hinaus. Diese Dämpfung geht auch nach oben bis über die Clavicula hinauf. An der Herzspitze lautes langes systolisches, kurzes diastolisches Geräusch; beide Geräusche überall am Herzen hörbar, am stärksten rechts vom Sternum im 2ten Intercostalraum, wo sie von einer ganz gewaltigen Intensität sind.

Die Erscheinungen der das Aneurysma begleitenden Insufficienz der Aortenklappen waren also seit Jahresfrist stärker geworden. Patient hat nicht mehr von Erbrechen zu leiden, bekommt aber fast jede Nacht einen oder mehrere Beklemmungsanfälle, welche in der Regel mit starkem Angstgefühl und heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die nach der linken Schulter und dem linken Arm ausstrahlen, beginnen und den Kranken nöthigen das Bett zu verlassen. Das Gefühl des Luftmangels wird dabei stärker, es bricht kalter Schweiss über den ganzen Körper aus, der Patient verliert in der Regel das Bewusstsein und bekommt dann für kurze Zeit, in der Regel nur auf wenige Sekunden tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Dabei ist der Puls häufig ganz unregelmässig und stets verlangsamt.

Schon am 9. September machten sich Morgens nach mehreren nächtlichen Beklemmungsanfällen die Erscheinungen des Pulsus bigeminus und alternans bemerkbar. Eine niedrige Welle folgte regelmässig an beiden Radialarterien einer höheren, darauf trat eine längere Pause in der Herzaction ein und so fort. Erst nach mehreren Stunden war das Phänomen verschwunden und der Puls jetzt sehr unregelmässig. Am folgenden Tage Puls regelmässig und ebenso wie bei der Aufnahme beschaffen.

Am 29. September wurde während der Visite ein Beklemmungsanfall beobachtet. Der Kranke sass ohne cyanotisch zu sein im Bett auf und klagte über sehr starke Beklemmungen. Gesicht auffallend blass, 28 theils oberflächliche, theils tiefe unregelmässig lange Athemzüge, Pulsfrequenz 56 Schläge in der Minute. Da plötzlich steigt dieselbe bis auf 78 und lässt deutlich den Charakter des P. alternans erkennen, starke Dyspnoe tritt mit tiefer Cyanose verbunden auf, der Kranke verliert das Be-

wusstsein und lässt den Kopf auf die Brust sinken. In diesem Zustande verharrte er über eine halbe Stunde, ohne dass Krämpfe auftraten. Allmälig kehrte das Bewusstsein wieder, während die Dyspnoe schwand und der Puls ganz regelmässig wurde. Nach circa $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer war jede Spur des Anfalls vorüber.

Seit dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle sehr häufig, in der Regel 3- bis 4 Mal innerhalb 24 Stunden, traten aber meist zur Nachtzeit auf, zeitweise hatte Patient so starke Angstanfälle dabei, dass er so lange laut schrie, bis er das Bewusstsein verlor. Oft beobachtete man einen unregelmässigen Puls oder einen Pulsus alternans, letzteren immer in der Form, dass die hohe Welle der niedrigen vorausging. Krämpfe machten sich niemals bemerkbar, dagegen blieben seit Anfang November nach den Anfällen starke Schmerzen im linken Arm zurück. Die Kräfte des Patienten nahmen dabei zusehends ab.

Mit Anfang December trat Icterus auf, der mit mangelhafter Färbung der Stuhlgänge und starker Leberanschwellung einherging, der Puls sank auf 46 Schläge in der Minute, war oft ganze Tage hindurch ein Pulsus alternans, ohne dabei in seinem Verhalten durch irgendwelche Medicamente beeinflusst zu werden. Die Herzgeräusche resp. die Geräusche über dem Aortenaneurysma wurden so laut, dass man sie in der Entfernung von $1\frac{1}{2}$ Fuss von dem Kranken noch deutlich hören konnte. Er selbst will durch diese Geräusche, welche er auch deutlich wahrnimmt, nicht belästigt werden, was wohl wesentlich dadurch sich erklärt, dass sein Sensorium anfängt sich zu trüben. Allmälig stellt sich auch allgemeiner Hydrops ein. Am 25. und 26. December fortdauernd Pulsus alternans mit zunehmender Benommenheit des Sensoriums. Am 27. Patient ganz bewusstlos, 30 stertoröse Respirationen in der Minute. Puls macht 36 Schläge in derselben Zeit. Bei genauerer Betrachtung findet man, dass immer ein Puls je 2 Herzcontractionen entspricht und kann man dies sehr bestimmt feststellen, wenn man am Herzen auskultirt und gleichzeitig den Puls fühlt. Eine deutliche Abschwächung der Geräusche während derjenigen Herzaktion, welcher kein Puls entspricht, ist nicht zu bemerken. Diese Pulsbeobachtungen kann man öfters mehrere Minuten hindurch fortsetzen, dann aber wird die Beobachtung in der Regel dadurch unterbrochen, dass Patient von grosser Uuruhe gequält das Bett auf kurze Zeit verlässt, um es unmittelbar darauf wieder aufzusuchen. Zeitweise Uebelkeiten und Erbrechen. Um 10 Uhr Morgens heftiger Anfall tonischer und klonischer Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und

der Extremitäten, Schaum vor dem Munde, fortdauernde Bewusstlosigkeit, 104 Pulse, Pulsus alternans mit kleinerer 2ter Welle. Nach einer $\frac{1}{4}$ Stunde ist der Anfall vorüber, fortdauernde Bewusstlosigkeit, 36 Pulse und zwar kommen auf jeden Puls je 2 von einer langen Pause gefolgten Herzaktionen; der ersten dieser zwei Herzaktionen entspricht jedesmal eine Pulswelle. Um $\frac{3}{4}$11 Uhr trat ein neuer Krampfanfall auf, der nur 4 Minuten dauerte. Weitere Pulsbeobachtungen wurden durch die fortdauernde Unruhe des Kranken unmöglich gemacht. Um 1 Uhr Mittags erfolgte der Tod.

Section am 29. Dezember 1875.

Das Herz reicht mit seiner linken Seite bis zur Axillarlinie hinüber, die linke Lunge mit dem Herzbeutel streckenweise verwachsen, Thymusdrüse als schmaler platter Körper noch vorhanden. Herz enorm vergrössert, namentlich der linke Ventrikel, welcher eine fast kugelige Gestalt besitzt. Der rechte Ventrikel durch das stark vorgewölbte Septum ventr. in seinem Lumen sehr beeinträchtigt; die Dicke der Wandung beträgt 4 bis 5 Millimeter, Muskulatur von hellgrau-rother Farbe. Die Muskulatur des linken Ventrikels zeigt in den peripheren Partien eine dunklere, in den inneren eine hellere mehr gelbrothe Färbung, an verschiedenen Stellen fleckige und streifige weissgelbe Zeichnungen. Ventrikularmuskulatur links fast überall 19—20 Millimeter dick. An der Mitralklappe Verlängerung und leichte Verdickung der Chordae besonders am vorderen Papillarmuskel. Aortenklappen sämmtlich beträchtlich verkürzt und verdickt, die vordere und rechte stark retrahirt und fast vollständig verkalkt. In dem Anfangstheil der Kranzarterien zahlreiche Kalkplatten, welche aber das Lumen kaum beeinträchtigen.

Aorta im aufsteigenden Theil bis zur Höhe des Arcus beträchtlich erweitert, in das die Aorta und die von ihr ausgehenden grossen Gefässstämme umgehende dicke und straffe Bindegewebe erscheinen beide vagi, der rechte nur auf eine kurze Strecke hin, der linke in ziemlich weiter Ausdehnung fest eingebettet, so dass sie nur bei sorgfältiger Präparirung in demselben isolirt werden können. Die Intima der Aorta zeigt sehr ausgedehnte sklerotische Verdickungen, die besonders im Anfangstheil dicht über der Klappe gelb gefärbt, kalkig, zum Theil auch geschwürig sind. Die Aorta asscendens misst in der Mitte der aneurysmatischen Ausdehnung 11 Ctm., im Anfangstheil ihres Brustabschnitts 6 Ctm., am Ende $5\frac{1}{2}$ Ctm. Die grösste Ausweitung findet sich am Truncus anonymus, dessen Mündungsstelle mit in die Ausbuchtung hereingezogen ist und der soweit

den Gefässen der linken Seite genähert ist, dass zwischen seiner linken Peripherie bis zur rechten der Subclavia sin. $1\frac{1}{2}$ Ctm. Zwischenraum liegen. Jenseits des Truncus anonymus fehlen die ausgedehnten Erkrankungen der Intima; hier sind nur noch wenige sklerotische Verdickungen zu bemerken.

Die anatomischen Veränderungen in den übrigen Körperorganen haben in Bezug auf unseren Fall kein besonderes Interesse.

Sehen wir ab von den eigenthümlichen, immer häufiger und stärker auftretenden Anfällen von Angina pectoris, welche wohl durch acute Dehnungen des aneurysmatischen Sacks in analoger Weise wie andere Anfälle von Angina pectoris durch acute Erweiterung des Herzens selbst zu erklären sind, so ist auch hier das Auftreten des Pulsus alternans abwechselnd mit dem Erscheinen von einem Pulse auf 2 Herzaktionen sehr charakteristisch. Die Deutung des ganzen Phänomens ist nicht schwer. Der spinale Theil des Hemmungsnervensystems war im Laufe der Zeit durch die mangelhafte Blutzufuhr, welche natürliche Folge der Grösse des aneurysmatischen Sackes und der schweren Erkrankung des Herzmuskelfleisches selbst war, in seiner Erregungsfähigkeit immer mehr und mehr herabgesetzt worden, während der cardiale Theil zu der Zeit, wo die Vagusstämme, welche in die äussere Wand des Aneurysmas eingebettet verliefen, bei stärkerer Spannung des letzteren gezerrt wurden, natürlich sehr stark gereizt wurde. Deshalb sehen wir auch zur Zeit der asthmatischen Anfälle den Pulsus bigeminus und alternans auftreten und wenige Stunden vor dem Tode, wo die Beklemmung ihren höchsten Grad erreicht hat, durch einen Puls auf zwei Herzaktionen ersetzt werden. —

Das dritte Mal, wo ich letzteres Phänomen zu sehen Gelegenheit hatte, handelte es sich um einen 40jährigen Schornsteinfeger, welcher an einer beträchtlichen Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel mit sekundärem Bronchialkatarrh und einer erheblichen offenbar durch Stauung veranlassten Vergrösserung der Leber litt, ohne dass man berechtigt war das gleichzeitige Bestehen eines Klappenfehlers anzunehmen. Die Herzdämpfung begann bei dem sehr voluminösen Thorax des Mannes am linken Sternalwand vom 3ten Rippenknorpel, reichte nach abwärts bis zum unteren Rande der sechsten Rippe, nach links etwas über die L. mammill. sin., nach rechts drei Centimeter über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 5ten Interkostalraume in der L. mammill., letztere etwas überragend, deutlich fühlbar. Ueberall am Herzen zwei Töne, der erste in der Gegend der Herzspitze zeitweise von einem schwachen

systolischen Geräusch, das dabei ausserdem noch von einem sehr wechselnden Charakter ist, begleitet. Ueber den grossen Gefässen der zweite Ton beiderseits stärker accentuirt, wie in der Norm, rechts noch mehr als links. Radialarterien geschlängelt, von mittlerer Weite, beträchtlicher Spannung, niedriger Puls. Catarrhalische Erscheinungen an dem sonst intakten Respirationsapparat nur an den hinteren unteren Partien vorhanden. Sputum nicht reichlich, fast rein schleimig, aber sehr stark pigmentirt, enthält sowohl in grosse Zellen eingeschlossen als auch frei zahlreiche amorphe schwarze Pigmentmassen.

Wodurch die vorhandene Herzaffektion entstanden ist, lässt sich anamnestisch nicht mit Sicherheit eruiren. Jedenfalls hat der Kranke niemals übermässig schwere Arbeit zu verrichten gehabt oder sich abnorm kräftig und gut genährt. Er will niemals ein übermässiger Trinker gewesen sein und nie viel Taback geraucht haben, auch weiss er von tiefen Gemüthsaffekten nichts zu berichten. Bis zu seinem 27. Lebensjahre war Patient ganz gesund. Damals überstand er einen Typhus und im Jahre 1870 einen fieberhaften Rheumatismus, zu welchem sich noch eine Brustfellentzündung gesellt haben soll. In den folgenden Jahren hatte er aber keinerlei Beschwerden, namentlich niemals Herzklopfen oder Kurzathmigkeit. Erst im Frühjahr 1875 stellten sich zunächst Schmerzen im Hypochondrium dextrum und in der Magengegend ein, die sich mit Husten und Luftmangel verbanden und den Kranken auf 14 Tage in ein Krankenhaus führten. Hierauf war er wieder arbeitsfähig, bis das erneute und stärkere Auftreten seiner Beschwerden ihn am 17. Juli 1876 in die Charité führte. Hier constatirte man das oben geschilderte Herzleiden. Unter reichlichen Ableitungen auf den Darmkanal, welche durch Pulv. Liquir. comp. bewirkt wurden, und bei dem Gebrauch eines Infus. Valerian. mit Ipecac., das später mit einem Inf. Valerian. c. Kal. acet. vertauscht wurde, gelang es, den Catarrh der Luftwege zum Verschwinden zu bringen, während die Leberschwellung erheblich geringer wurde und die subjektiven Beschwerden fast ganz aufhörten; nur Treppensteigen und rascheres Gehen verursachten noch Luftmangel und Gefühl von Druck in der Herzgegend. Trotz unserer Warnuug bestand der Kranke am 6. September auf seiner Entlassung, um die Arbeit wieder aufzunehmen, kehrte aber schon nach 12 Tagen unter sehr erheblicher Steigerung seiner früheren Leiden zur Charité zurück.

Jetzt lag der Spitzenstoss ganz ausserhalb der linken Mammillarlinie und überragte letztere um 6 Centimeter. Herztöne dumpf und rein,

nur zuweilen hört man in der Gegend der Herzspitze neben dem systolischen Ton ein eigenthümliches Geräusch, das am meisten dem dumpfen Anschlagen eines fremden Körpers gegen die Thoraxwand vergleichbar ist. Der 2 te Ton über den grossen Gefässen stärker wie der erste, aber lange nicht so stark, wie bei den früheren Untersuchungen, sowohl rechts wie links. Radialarterien eng stark gespannt, Puls niedrig und sehr frequent zwischen 116 und 120 Schlägen in der Minute schwankend. Dabei bestand keine Temperaturerhöhung; Dyspnoe und Cyanose waren sehr beträchtlich.

Ordination: Inf. Senn. comp. täglich 3 bis 4 Esslöffel voll, ausserdem Infus. rad. Valerianae (6,0 ad 120,0), 2stündl. 1 Esslffl.

Am 8. Oktober bemerkte man zuerst an dem sehr niedrigen Pulse (120 Schläge), dass er zwar regelmässig sei, aber einen eigenthümlichen Rythmus habe; auf je eine höhere Welle folgt ganz regelmässig je eine niedrigere, ohne dass nach letzterer eine so lange Pause einträte, wie sonst gewöhnlich beim Pulsus bigeminus und ohne dass in der Intensität der an und für sich sehr schwachen Herztöne ein Wechsel zu bemerken gewesen wäre.

Am 10. Oktober war plötzlich, ohne dass eine Aenderung in der Medikation vorgenommen war, die Pulsfrequenz auf 60 Schläge gesunken. Sofort verglich ich die Herztöne mit dem Pulse und fand, dass auf je 2 Herzaktionen nur ein Puls kam, aber auch jetzt war an den Herztönen kein Wechsel ihrer Intensität zu erkennen, trotzdem ich die Untersuchung sehr lange Zeit hindurch auf diesen Punkt richtete.

Insuf. rad. Valerian. (15,0 ad 120,0)
2stündl. 1 Esslöffel.
Xereswein.

Am 11. 120 kleine Pulse, an denen man noch deutlich einen regelmässigen Rythmus erkennt, auf eine hohe Welle folgt eine niedrige und dann eine recht deutliche Pause und so fort. Die Pause trat jetzt viel schärfer hervor, wie Anfangs. Enorme subjective, geringe objective Dyspnoe, heftiger Husten, spärliches rein schleimiges gelbliches Sputum. Am Herzen gegen früher keine besondere Veränderung, neben dem ersten Ton noch immer jenes eigenthümliche, zwischen Blasen und Schaben stehende Geräusch, das nicht regelmässig erscheint und wie ein Schleier über den 1 ten Ton hinzieht. Ueber den Lungen reichliche zum Theil knarrende Rasselgeräusche; die untere Lebergrenze reicht bis zum Nabel herab, Druck gegen die Leber verursacht sehr heftige Schmerzen.

In den nächsten Tagen war der Puls an den Radialarterien überhaupt nicht zu fühlen, am Herzen constatirte man 124—128 Schläge in der Minute. Die subjektive Dyspnoe hatte eine ausserordentliche Höhe erreicht, so dass Patient Tag und Nacht keine Ruhe fand und den grössten Theil der Zeit stöhnend auf dem Bettrand sitzend zubrachte; Gesicht, Hände und Füsse waren dunkelblauroth gefärbt, leichte Oedeme machten sich im Gesicht und an den Extremitäten bemerkbar. Auffallend gering war im Vergleich zu allen anderen Erscheinungen die objective Dyspnoe des Kranken. Der Husten war heftig, das Sputum spärlich, zäh, durchscheinend, rothgelb, in ihm eingebettet einzelne weissliche Klümpchen. Letztere erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Haufen grosser, stark getrübter Lungenepithelzellen, zwischen welche nur einzelne Lymphkörperchen und eine nicht geringe Zahl rother Blutkörperchen eingebettet sind, während die rothgelbe Grundsubstanz des Auswurfs in einem homogenen ungetrübtem Menstruum sehr zahlreiche stark gequollene und noch viel Farbstoff haltende rothe Blutkörperchen und nur einzelne Lymphkörperchen und Lungenepithelzellen enthält.

Als grosse Dosen Tinct. Valerian. mit Tinct. Castorei, blutige und trockene Schröpfköpfe, Vesicantien und Sinapismen in Verbindung mit reichlichen Ableitungen auf den Darmkanal keinerlei Einfluss auf den qualvollen Zustand des Patienten hatte, entschloss ich mich endlich am 15. Oktober zur Darreichung der Digitalis. Ich hatte dieselbe bisher absichtlich vermieden, weil sie ja in Fällen, wo der spinale Theil des Hemmungsnervensystems zu functioniren aufhört, dadurch, dass sie den cardialen Theil in einen abnorm starken Erregungszustand versetzt, den Pulsus bigeminus hervorzurufen resp. sein Auftreten zu verstärken geeignet ist. Diesen Punkt hat bereits Traube in seinen Mittheilungen über Pulsus bigeminus hervorgehoben. Man musste demnach in solchen Fällen darauf Bedacht haben, den Digitalisgebrauch zu vermeiden. Aber im vorliegenden ohnehin verzweifelten Falle glaubte ich, nachdem alle anderen Mittel erfolglos geblieben waren, doch noch einmal die Digitalis versuchen zu dürfen. Ich verordnete:

Rad. Valerian. 15,0
Fol. digit. 1,0
Inf. Aq. fervid. q. s. ad colat. 60,0
Vini rubri 60,0
Syrup. simpl. 20,0
2stündlich 1 Esslöffel

und die tägliche weitere Applikation von 12 trockenen Schröpfköpfen auf die Brust.

Schon in der folgenden Nacht, nachdem noch nicht ganz ein Gramm Digitalis verbraucht war, stellte sich ein sechsstündiger Schlaf ein. Am Morgen fühlte sich der Kranke etwas erleichtert. Radialarterien zwar noch sehr eng, aber deutlich fühlbar; man bemerkt heute einen Pulsus alternans, die erste Welle ist niedriger, die 2te höher, dann kommt die Pause.

Beim Fortgebrauch der Digitalis besserte sich der Zustand des Kranken bis zum 20. Oktober, wo 5 Gramm Digitalis verbraucht waren. Täglicher lange andauernder Schlaf, Verminderung der Beklemmung, Nachlass der Cyanose, des Hustens etc. bewirkten, dass der Patient sich erträglicher fühlte. Dabei waren die Arterien täglich weiter, der Puls war höher geworden und hatte an Spannung zugenommen. Während er am 19ten ein Pulsus alternans war, zeigte er sich am 20sten ganz regelmässig und blieb es, so dass am 23. die Digitalis, von welcher 8 Gramm gereicht waren, ausgesetzt werden konnte. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 112 und 116 Schlägen.

Aber schon am 25. nahm die Athemnoth wieder zu, es machte sich ein stärkerer Hydrops universalis bemerkbar und auch der Puls war wieder ein deutlicher Pulsus alternans: die erste Welle höher, die zweite niedriger, dann folgte eine deutliche Pause und so fort. Da die Beschwerden des Kranken rasch zunahmen und ihre ursprüngliche Höhe wieder zu erreichen drohten, so wurde von Neuem die Digitalis verordnet, welche diesmal aber lange nicht so prompt wirkte, wie bei ihrer ersten Anwendung. Der Schlaf stellte sich dabei nicht ein und wurde nach einigen Tagen regelmässig durch kleine subcutane Morphiuminjectionen erzeugt. Der Pulsus alternans war bis zum 4. November zu beobachten.

Am 27. October und 2. November zählte man 58 resp. 56 Pulse, während an den anderen Tagen die Frequenz zwischen 112 und 116 Schlägen schwankte; genauere Beobachtungen lehrten sofort, dass jene Pulse 116 resp. 112 Herzactionen entsprachen, und dass dabei regelmässig ein Puls auf zwei Herzactionen kam. Die Pulswelle war synchronisch mit der ersten Ventricularsystole, die Herztöne waren sehr schwach, ein Intensitätsunterschied in denselben während der verschiedenen Herzactionen nicht zu bemerken.

Vom 4. bis zum 13. November blieb der Puls ganz regelmässig. Jetzt erst wurde die Digitalis ganz ausgesetzt, nachdem in Summa 22

Gramm dieses Mittels und zwar die ersten 5 Gramm vom 15. bis zum 20. October, weitere 9 Gramm vom 27. October bis 4. November und die letzten 8 Gramm vom 4. bis 13. November verbraucht waren.

Bis zum 17. November war der Puls regelmässig, da wurde er wieder ein alternans, aber schon mit dem 19. änderte sich das ganze Krankheitsbild. Der Puls wurde ganz unregelmässig, es machten sich die Zeichen eines ausgedehnten hämorrhagischen Infarcts zuerst in den unteren Theilen der linken, dann auch in der rechten Lunge bemerkbar. Hierzu gesellte sich ein allmählig steigendes linksseitiges pleuritisches Exsudat. Unter zunehmendem Collapsus ging der Kranke schliesslich am 16. December mit den Zeichen des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens zu Grunde, ohne dass seit dem 19. November der Puls wieder besonders charakteristische Erscheinungen ausser einer allgemeinen Unregelmässigkeit gezeigt hätte.

Aus dem Sectionsbefunde sind folgende Puncte bemerkenswerth. Herz liegt nach rechts verschoben, die Lage der Herzspitze entspricht dem unteren Rand der 6ten Rippe, nach rechts ragt der rechte Rand des rechten Ventrikels 2 Finger breit nach Aussen über das äussere Ende der Rippenknorpel. An der vorderen und hinteren Wand des linken Ventrikels besteht je eine fadenförmige Verbindung zwischen den beiden Pericardialblättern. Die Höhle beider Ventrikel stark erweitert, Wandungen verhältnissmässig nur mässig verdickt [1]). Farbe des Herzfleisches blass grauröthlich, doch zeigt die mikroskopische Untersuchung der Musculatur eine in In- und Extensität nur geringe Fettmetamorphose. An der Spitze des rechten Ventrikels liegen zwischen den Trabekeln zum Theil schwefelgelb gefärbte Thromben. Am linken Ventrikel ist die Menge derselben viel grösser; sie liegen vorzugsweise an der vorderen Wand und reichen bis gegen die Aortenklappen hinauf. An den Klappenapparaten keinerlei Veränderungen. Wandungen der Coronararterien intact, Aorta ohne irgendwelche Abweichungen von der Norm in Bezug auf ihre Weite und die Beschaffenheit ihrer Wände.

Linke Lunge an den vorderen Partien des Oberlappens mit der Brustwand verwachsen. Entsprechend der Gegend des Unterlappens ist der linke Pleurasack mit etwa 2 Liter einer sehr klebrigen, mit Fibringerinnseln gemischten röthlich gelben Flüssigkeit erfüllt. Auf der Lunge liegen hier dicke, weissgelbe Fibrinmassen. Lunge nur in den oberen Partien lufthaltig, in den

1) Leider ist eine genaue Massangabe der Ventriculardicke im Sectionsprotocoll nicht verzeichnet.

unteren auf der Schnittfläche von schmutzig schwarzgrauer Farbe. Bronchien mit eitrig-schleimigem Secret erfüllt, in den Bronchialwänden treten die fibrösen Züge sehr stark hervor. In der Spitze des Unterlappens der rechten Lunge ein grosser keilförmiger hämorrhagischer Infarct mit deutlicher gelber Demarkationszone. Die Bronchien in der rechten Lunge von derselben Beschaffenheit wie links. — Sonst ausser einem kleinen hämorrhagischen Infarkt in der linken Niere nichts Bemerkenswerthes.

Zunächst liefert uns dieser Fall ein neues Beispiel eines Pulsus alternans, wobei die zweite Welle zeitweise ganz verschwand, so dass wir an verschiedenen Tagen bei lange fortgesetzter Beobachtung stets nur einen Puls auf je 2 Herzactionen beobachten konnten. Dabei war es aber ebenso wie bei meiner ersten im vorigen Jahre mitgetheilten Beobachtung nicht möglich einen Unterschied in der Intensität der Herztöne festzustellen, ob dieselben der ersten Herzaction, welcher ein Puls entsprach, oder der 2ten angehören mochten, bei welcher der Puls fehlte. Bemerkenswerth bleibt ausserdem noch, dass bei dem Pulsus alternans die Pause, welche nach dem 2ten Pulse erscheint und gewöhnlich durch eine beträchtlich lange Dauer scharf markirt ist, zuweilen namentlich in der ersten Zeit als dies Pulsphänomen zu beobachten war, auffallend kurz erschien. Besondere Beachtung aber verdient der Einfluss, welchen die Digitalis allerdings in ganz ausserordentlich grossen Dosen einerseits auf das subjective Befinden des Patienten, andererseits auf das Verschwinden des Pulsus bigeminus ausübte. Wir sahen bei der ersten Darreichung des Mittels, nachdem dasselbe in einem Infus von 1 Gramm auf 140 einen Tag hindurch gereicht und bis zur Nacht noch nicht ein Gramm verbraucht worden war, eine so wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bei unserem Patienten, dass derselbe in einen mehrstündigen ruhigen Schlaf verfiel, während er an den vorhergegangenen Tagen und Nächten von der furchtbarsten Beklemmung gepeinigt keinen Moment Ruhe fand. In den nächsten Tagen minderten sich die Beschwerden noch viel mehr, ohne dass irgend ein Einfluss auf den Puls und speciell auf die Frequenz desselben zu bemerken gewesen wäre. Es erinnerte diese Thatsache an eine analoge und und von mir wiederholt bestätigt gefundene Erfahrung Traube's, der in Fällen von ausgesprochenem sogenanntem „weakened heart", wenn die Pulsfrequenz auch stetig zwischen 140 und 160 in der Minute betrug, beim vorsichtigen Digitalisgebrauch längere Zeit hindurch eine erhebliche Linderung der subjectiven Beschwerden eintreten sah, ohne dass die Pulsfrequenz sank.

Die weitere Wirkung der Digitalis aber war die, dass der Pulsus bigeminus verschwand und an seine Stelle ein ganz regelmässiger und trotz der enormen Digitalisdosen nur um wenige Schläge verlangsamter Puls trat. Wie kann man nun diese Beobachtung in Einklang bringen mit den früheren Erfahrungen, dass die Digitalis den Pulsus bigeminus hervorruft oder den vorhandenen noch deutlicher macht? Hier war die Erregungsfähigkeit des spinalen Theils des Hemmungsnervensystems absolut erloschen, während die Digitalis den cardialen Theil abnorm stark erregte. Unsere Beobachtung erklärt sich im Gegensatz hierzu leicht, wenn man annimmt, dass der spinale Theil des Hemmungsnervensystems zwar auch hier für die gewöhnlichen Reize seine Erregbarkeit ganz eingebüsst hatte und den Pulsus bigeminus in seinen verschiedenen Formen auftreten liess, sobald die abnorme Kohlensäureanhäufung den cardialen Theil des Hemmungsnervensystems stark reizte, dass aber auch der spinale Theil seine Erregungsfähigkeit noch nicht absolut eingebüsst hatte, sondern noch auf sehr starke Reize, wie z. B. enorme Digitalisdosen reagirte. Trat diese Reaction ein, dann musste der vorher vorhandene Pulsus bigeminus verschwinden. Dieses Residuum von Erregbarkeit im spinalen Theil des Hemmungsnervensystems sehen wir allmählig erlöschen: während das erste Mal 5 Gramm Digitalis genügen, um den Pulsus bigeminus zum Verschwinden zu bringen, bedarf es das zweite Mal dazu 9 Gramm, die in acht Tagen verbraucht werden.

Unser Fall ist aber noch in weiteren Beziehungen von hohem Interesse.

Jenes eigenthümliche über die Systole hinziehende Herzgeräusch, welches nur zeitweise auftrat und im Leben keine genügende Erklärung fand, ist wohl in seiner Entwickelung auf die fadenförmigen Verbindungen zwischen beiden Blättern des Herzbeutels zu beziehen.

Wie aber ist dieses schwere Herzleiden bei dem kräftigen 40jährigen Manne überhaupt zu Stande gekommen? In der letzten Zeit hat man ja erst angefangen Licht in das Dunkel zu bringen, in welchem bisher die Aetiologie der sogenannten idiopathischen Herzvergrösserungen geruht hat. Man weiss jetzt, dass nicht bloss chronische Erkrankungen des Respirationsapparats zu Affectionen des rechten Ventrikel, eine Reihe von Nierenleiden und pathologische Veränderungen im Aortensystem sowohl in Form der sogenannten Arteriosklerose, als auch die angeborene abnorme Enge des gesammten Aortensystems oder des Anfangstheils der Aorta zu Vergrösserungen des linken Ventrikels führen, sondern man hat auch eine Reihe von Bedingungen kennen gelernt, unter denen ohne andere Organerkran-

kungen eine Dilatation der Herzhöhlen mit Hypertrophie ihrer Wände zu Stande kommt und gerade letztere Fälle bezeichnet man wohl mit dem grössten Rechte als „idiopathische Herzvergrösserungen". Unter diese Bedingungen gehören Ueberanstrengungen des Herzens durch abnorm starke Arbeit, lange Zeit fortgesetzter Abusus spirituosorum, übermässiger Genuss von Tabak, namentlich von starkem Tabak, und endlich überreichliche Aufnahme von sehr kräftiger Nahrung bei verhältnissmässig geringer Bewegung. Auf letztere Ursache als ätiologisches Moment für idiopathische Herzvergrösserungen ist so gut wie gar nicht geachtet worden und doch habe ich im Laufe der letzten Jahre, namentlich in der Privatpraxis, eine Reihe von solchen Herzerkrankungen bis zum Tode beobachten können, wo genauere Ueberlegung dahin führte anzunehmen, dass nur auf diese Weise die Entstehung des Herzleidens zu erklären sei. Ich behalte mir vor bei einer anderen Gelegenheit auf diese Erkrankungen ausführlicher einzugehen.

Alle diese Krankheitsursachen kamen für unseren Kranken, der sehr bestimmte und zuverlässige anamnestische Angaben machte, nicht in Betracht. Denn dass der Bronchialkatarrh die primäre Krankheit gewesen sei, wird wohl Niemand behaupten wollen, der berücksichtigt, dass der Katarrh im Beginn des Herzleidens sehr gering war und unter unserer Behandlung zeitweise ganz zum Verschwinden kam. Ebensowenig haben die geringe Fettmetamorphose an einzelnen Stellen der Herzmusculatur oder die fadenförmigen Adhäsionen zwischen den beiden Blättern des Pericardiums irgend eine Bedeutung. Es handelt sich gerade hier um ein typisches Bild einer idiopathischen Herzvergrösserung.

Forschen wir weiter, wodurch eine solche Herzerkrankung veranlasst sein kann, so verdienen noch zwei Punkte eine besondere Berücksichtigung, nämlich schwere psychische Affecte namentlich depressirer Natur und hereditäre Anlage. Je mehr wir uns mit den idiopathischen Herzvergrösserungen beschäftigen, desto öfter können wir die Erfahrung machen, dass dieselben bei Individuen zur Entwickelung gelangen, auf welche lange Zeit hindurch traurige Gemüthsaffecte eingewirkt haben. Wie nachtheilig der Einfluss derselben auf das Herz ist, sehen wir auch in einer Reihe anderer Fälle. Bald sind es Herzklappenfehler, welche durch solche psychischen Alterationen eine Compensationsstörung und manchmal der bedenklichsten Art erfahren, bald werden schon vorhandene, nicht mit Klappenfehlern verbundene Herzleiden durch tiefe psychische Affecte so beeinflusst, dass die Kranken, welche sich vielleicht noch vorher eines relativen Wohlseins erfreut haben, von einer solchen Zeit an unrettbar einem

raschen Tode verfallen sind. Diese Gemüthsaffecte spielen ja auch neben lange fortgesetzten Excessen in baccho et venere eine Hauptrolle in der Aetiologie des oben schon erwähnten weakened heart. Morbus Basedowii erscheint besonders häufig nach denselben Einflüssen.

Je mehr Erfahrungen wir im Gebiet der idiopathischen Herzvergrösserungen sammeln werden, desto grösseren Werth wird für uns dieses ätiologische Moment gewinnen.

Dass aber ausserdem für das Zustandekommen dieser Herzleiden sowohl wie vielleicht aller Herzkrankheiten überhaupt eine gewisse hereditäre Anlage von Bedeutung ist, glaube ich bestimmt behaupten zu müssen, nachdem mir in einer ganzen Reihe von Familien, in welchen ich Herzkranke behandelt und genauer nachgeforscht habe, die bestimmte Angabe gemacht worden ist, dass durch mehrere Generationen hindurch eine beträchtliche Anzahl von Familienmitgliedern an Herzkrankheiten gelitten habe resp. daran zu Grunde gegangen sei. Freilich reichten diese Angaben nie über 3 Generationen hinaus, doch geben sie jedenfalls meiner Behauptung eine feste Stütze. Ferner kenne ich einzelne Familien, wo mehrere Geschwister, mehrere Vettern oder Basen (d. h. Geschwisterkinder) an analogen Herzerkrankungen gestorben sind. Ich will dabei nicht unerwähnt lassen, dass Leute jüdischer Abstammung verhältnissmässig häufiger an idiopathischen Herzvergrösserungen zu leiden scheinen, wie andere.

Bei unserem Kranken nun war über hereditäre Anlage nichts zu ermitteln, schwere Gemüthsbewegungen will er nie gehabt haben. Es fehlen daher alle Anhaltspnnkte die Entstehung dieses Herzleidens zu erklären, wenn wir nicht die gewagte Annahme wollen, dass im Verlauf der Pericarditis, welche der Kranke wohl während seines Gelenkrheumatismus überstanden haben muss, und welche in den fadenförmigen Adhäsionen zwei Residuen zurückgelassen hat, auch eine Alteration der Muskelsubstanz selbst eingetreten ist, welche schliesslich zur Dilatation der Herzhöhlen und Verdickung ihrer Wände geführt hat.

---

2. Ueber die Anwendung der Narcotica und speciell der Opiate beim Ileotyphus.

Es galt in den medicinischen Kreisen, in welchen ich meine Ausbildung genossen habe, für ziemlich feststehend, dass man bei der Behandlung des Ileotyphus den Gebrauch der Narcotica und speciell der Opiate

als nachtheilig vermeiden müsse. Einerseits schien die Gefahr nahe zu liegen bei schlaflosen Typhuskranken durch Narcotica leicht einen Somnus aeternus herbeizuführen, andererseits wusste man, dass Opiate namentlich, wenn man sie bei schweren fieberhaften Krankheiten gebrauchte, wirkungslos abprallten und höchstens noch eine weitere Temperatursteigerung hervorriefen. Diese Anschauung, dass Narcotica beim Ileotyphus contraindicirt seien, wurde lange Zeit hindurch von den meisten Aerzten in Deutschland getheilt und auch von mir bis vor wenigen Jahren in meiner practischen Thätigkeit festgehalten, während in anderen Ländern, namentlich in England, nicht dieselbe Scheu vor den Narcoticis bestand. In der letzten Zeit fängt man nun an auch bei uns von diesen Mitteln Gebrauch zu machen [1]). Dieselben haben nach meinen Erfahrungen in einer Reihe von Fällen sich so vorzüglich bewährt, dass ich durch kurze Mittheilung meiner therapeutischen Resultate die Fachgenossen veranlassen möchte, in analogen Fällen ebenfalls Opiate zu brauchen.

Im Herbst 1872, wo eine der mörderischsten Typhusepidemien herrschte, welche ich in Berlin gesehen habe, und wo namentlich Recidive, Darmblutungen und Darmperforationen in seltener Häufigkeit vorkamen, wurde ich bei einem 21jährigen, ziemlich schwächlichen Kaufmann consultirt, bei welchem am 17. Krankheitstage eines schweren Ileotyphus (Morgentemperaturen über 40° C., Abendtemperaturen bis 41° C.) ziemlich starke Darmblutungen aufgetreten waren. Nach der ersten Blutung war die Temperatur um über 1° C. gesunken, die Pulsfrequenz von 104 auf 116 Schläge gestiegen, während das Sensorium erheblich freier geworden war; der Kranke war dabei sehr unruhig und warf sich fortdauernd im Bett hin und her. Es wurden zweistündlich fünf Tropfen Liq. ferri sesquichlorati in einem Salepdecoct neben Milch, Bouillon und Wein gereicht und eine Eisblase auf das Abdomen gelegt, die aber von dem Kranken sehr oft heruntergeworfen wurde. Die Darmblutung wiederholte sich am Abend und in den folgenden beiden Tagen, der Kranke wurde sehr anämisch und collabirte sichtlich, während die nervöse Unruhe anhielt und die Temperatur weiter sank, die Pulsfrequenz aber über 120 Schläge stieg. Es konnte nicht zweifelhaft sein, dass wenn es nicht gelang die Unruhe des Kranken zu beseitigen auch die Blutung nicht aufhören würde und somit der tödtliche Ausgang vor der Thüre stand. Ich hatte mich bereits zu oft bei Lungenblutungen und auch in einem Falle von Magenblutungen davon überzeugt, wie nothwendig die absolute Ruhe zur Beseitigung der

1) cfr. Charité-Annalen 1874 p. 295.

Blutung sei. Deshalb entschloss ich mich auch hier dieser Indication zu folgen, welche ja eine vitale geworden war, und verordnete dem Kranken Extr. Opii aquosum. Ich wählte dies Präparat, weil es vom Digestionsapparat unter allen Opiaten am besten vertragen wird und weil nach Gebrauch desselben auch nicht wie zuweilen nach subcutanen Morphiuminjectionen Erbrechen eintritt. Letzteres hätte ja unbedingt die Darmblutung steigern müssen. Der Patient nahm zweistündlich 0,015 Extr. Opii in Pulverform und sollte das Medicament alternirend mit Liq. ferri sesquichlorati fortgebrauchen, bis Schlaf eintrat, während die Eisblase auf den Leib weiter applicirt wurde. Schon nach der 2ten Opiumdosis verfiel der Kranke in einen ruhigen Schlaf, aus welchem er erst nach 14 Stunden sensoriell ganz frei erwachte. Von jetzt ab blieb er ruhig, die Darmblutung wiederholte sich nicht. Leider ging der Kranke 6 Tage später an einer neuen Complication, nämlich einer diphtheritischen Affection der Pharynx- und Kehlkopfschleimhaut zu Grunde, aber die Opiumwirkung war doch eine so eklatante gewesen, dass von diesem Momente an der Bann, in welchen ich Opiate bei der Typhusbehandlung gethan hatte, gewichen war. Es galt nun die Indicationen festzustellen, unter welchen man von diesen Mitteln vortheilhaften Gebrauch machen würde.

Zunächst waren es Fälle von Ileotyphus mit Darmperforationen, bei welchen ich und zwar diesmal das Opium purum reichte, um durch dasselbe den Darm möglichst ruhig zu stellen. Ich entschloss mich um so leichter dazu, als ja erfahrungsgemäss sehr häufig mit Eintritt der Darmperforation das Sensorium des Kranken, wenn es vorher noch so benommen war, ganz frei wird und man dann ohne Sorge auch grössere Opiumdosen verordnen kann. Ich habe dasselbe in 4 derartigen Fällen gebraucht und zwar alle 1—2 Stunden 0,015—0,03 Opium purum nehmen lassen, bis die Kranken leicht narcotisirt waren; sobald sie aus der Narcose erwachten, wurde das Opium von Neuem gegeben. Daneben liess ich regelmässig eine acute Inunctionskur mit Unguent. Hydrarg. ciner. vornehmen und eine Eisblase auf das Abdomen legen.

Wenn auch in keinem dieser 4 Fälle Heilung eingetreten ist, welche ja bei Darmperforationen in Folge von Ileotyphus überhaupt zu den grössten Seltenheiten gehört, so zeigte doch der ganze Krankheitsverlauf, wie günstig das Opium wirkte. Denn der Tod erfolgte das eine Mal am 10., das andere Mal am 16., das dritte Mal am 22. und das vierte Mal am 24. Tage nach Eintritt der Darmperforation: die acute Peritonitis war also mindestens in 3 Fällen eine chronische geworden.

Weiterhin entschloss ich mich aber auch ohne solche besondere Indicationen einfach um den fortdauernd unruhigen und in wilden Delirien liegenden Kranken zum Schlafen zu bringen Narcotica anzuwenden. Schoenlein war es ja, welcher mit besonderer Schärfe zwischen 2 Formen des Ileotyphus unterschied, der einen, bei welcher die Kranken benommen in einem schlafsüchtigen Zustand im Bette liegen, der Febris nervosa stupida und der anderen, wo eine mehr oder weniger grosse Unruhe der Kranken mit allgemeinem Tremor artuum besteht: sie werfen sich im Bett hin und her, dulden keine Decken, Eisblasen und dergleichen, verlassen das Bett, haben bald leisere, bald laute Delirien und rasen oft Tage und Nächte hindurch ohne einen Augenblick Ruhe zu finden.

Diese Febris nervosa versatilis ist es, welche wir mit Recht als die viel gefährlichere Form des Ileotyphus ansehen. Gelingt es nicht in kurzer Zeit, d. h. in wenigen Tagen, den Patienten zur Ruhe zu bekommen, so ist der tödtliche Ausgang fast unvermeidlich. Ob in der That eine schwerere den Ileotyphus complicirende Cerebralerkrankung als Ursache dieser Erregung des Centralnervensystems anzusehen sei oder nicht, wage ich augenblicklich nicht zu entscheiden. Dass eine Meningitis als Complication des Ileotyphus vorkommt, ist von so competenten Beobachtern angegeben worden, dass ich an der Richtigkeit nicht zweifeln kann, obwohl ich selbst bei dem grossen Beobachtungsmaterial der Charité und meiner Privatpraxis keinen solchen Fall gesehen habe. Jedenfalls aber kann nicht eine complicirende Meningitis als die gewöhnliche Ursache der versatilen Form des Ileotyphus angesehen werden, weil ich eben bei zahlreichen Sectionen solcher Fälle diese Complication niemals gefunden habe. Dagegen glaube ich sehr wohl, dass man hierbei vielleicht regelmässig eine mehr oder weniger starke Affection der Hirnganglienzellen finden wird, wie sie von Popoff in dem von Recklinghausen'schen Institut beobachtet und beschrieben ist [1]), doch fehlt es mir an eigenen Untersuchungen über diesen Punkt, um eine bestimmte Meinung hierüber abzugeben.

Jedenfalls haben wir in diesen versatilen Erkrankungsformen eine bestimmte Indication zu erfüllen, nämlich die Kranken in Schlaf zu bringen, weil wir erfahrungsgemäss wissen, dass nur dann eine Heilung des Falls zu erwarten ist. Für leichtere Formen besitzen wir in lauen Bädern (26 bis 28° R.) verbunden mit ganz vorsichtig und aus geringer Höhe vorgenommenen Uebergiessungen von 1 bis 2 Eimern eben so warmen Wassers ein Mittel, welches diesen Zweck vorzüglich erfüllt. Kältere Bäder, kalte

1) Virchow's Archiv, Bd. 63.

Uebergiessungen oder auch wärmere, wenn sie mit grösserer Kraft den Kopf der Patienten treffen, schaden entweder sichtbar oder gewähren im günstigsten Falle keinen Vortheil. In schwereren Fällen genügen aber die lauen Bäder und lauen Uebergiessungen nicht. Hier habe ich nun in den letzten Jahren mit dem glänzendsten Erfolge von Opiaten und zwar meist von subcutanen Morphiuminjectionen Gebrauch gemacht. Der Vortheil der letzteren ist in solchen Fällen ein sehr bedeutender: erstens ist die Dosirung die exacteste, zweitens wirkt das Medicament äusserst prompt, drittens aber kann, wenn der Effect ein nicht genügender ist, derselbe jeden Augenblick durch eine zweite Injection in erwünschter Weise verstärkt werden.

Natürlich wird man bei so schweren Störungen in den sensoriellen Functionen mit der Dosirung der Opiate sehr vorsichtig sein, und die Injectionen nur den Händen der zuverlässigsten Assistenten anvertrauen. Niemals würde ich wagen, die erste Injection stärker als 0,006 Morphium muriat. oder acet. enthaltend zu machen; in sehr kurzer Zeit zeigt sich ja, ob die Dosis ganz wirkungslos oder nur ungenügend stark ist, dann wird eine zweite oder zuweilen auch eine dritte Injection den gewünschten Erfolg haben. Selten ist man genöthigt, zu grossen Gaben seine Zuflucht zu nehmen; freilich habe ich in einem der schwersten und verzweifeltsten Fälle, welcher einen Studenten der Medicin betraf, mehrere Tage hintereinander pro die 0,03 Morphium gebraucht, um auch diesen Kranken, bei welchem der Puls zwischen 140 und 160 Schlägen schwankte und die Extremitäten kühl waren, so dass er dem Tode sicher verfallen schien, zur Genesung zu bringen. Hier war es nothwendig, die Morphiumdosen, welche übrigens aus besonderen Gründen nicht subcutan, sondern per os gereicht wurden, mehrere Tage hintereinander zu geben, weil immer, wenn der Patient aus seinem 7- bis 10stündigen Schlaf erwachte, die wilden Delirien von Neuem begannen. Häufig sind die letzteren aber nach dem ersten guten Schlafe dauernd beseitigt.

Bis jetzt habe ich 21 Kranke, welche an dieser versatilen Form des Ileotyphus litten, mit Morphium und zwar abgesehen von 2 Fällen, wo dasselbe per os gegeben wurde, mit subcutanen Morphiuminjectionen behandelt. Von diesen sind nur 4 gestorben, einer an den Folgen eines Decubitus, zwei an secundären Pneumonien, von welchen eine schon am 9. Krankheitstage den Tod herbeiführte, einer an Diphtheritis des Pharynx und Larynx; aber auch in diesen 4 Fällen war ein schöner Erfolg der Morphiuminjection zu constatiren: die Kranken schliefen danach, drei von

ihnen blieben nach dem Schlaf ruhig, nur einer wurde wieder unruhig und ging im Laufe der nächsten 24 Stunden an einer Pneumonie zu Grunde. Also auch bei mindestens drei von den Gestorbenen war die Wirkung des Morphiums eine lobenswerthe.

Es würde zuweit führen, die Krankengeschichten der 17 Geheilten hier mitzutheilen. Nur soviel will ich versichern, dass hierunter eine Reihe der allerschwersten Fälle waren und ihre Heilung eine wahrhaft freudige Ueberraschung bei uns hervorrief.

Ob auch in jenen Fällen von Ileotyphus, welche man mit Recht als asthenische bezeichnet und welche ich in ziemlich beträchtlicher Zahl im Winter 1870/71 bei der Belagerung von Paris in dem mir unterstellten Feldlazareth zu sehen und zu behandeln Gelegenheit hatte, Opiate von günstigem Einfluss auf die vorhandenen schweren Delirien sind, vermag ich aus eigener Erfahrung nicht zu entscheiden, weil ich damals den Gebrauch der Narcotica noch perhorrescirte. Die Form der Erkrankung war sehr charakteristisch.

In der ersten Woche der Krankheit waren die Temperaturen auffallend niedrig, schwankten meist zwischen 38 und 39 Gr. C. und stiegen auch später nicht höher, die Pulsfrequenz war dabei enorm hoch, meist zwischen 120 und 140 Schlägen in der Minute, die Roseola war meist sehr stark und besonders häufig in der grossen Form über den Rumpf, in nicht wenigen Fällen auch über die Extremitäten verbreitet, der Milztumor erschien ziemlich regelmässig gross, die gastrischen Störungen mässig stark ausgesprochen. Dabei war das Sensorium der Kranken ganz benommen, sie waren verwirrt und delirirten meist ziemlich laut. Selten kam es zu wirklich furibunden Delirien, sehr häufig zu Flucht- und Selbstmordversuchen. In der Regel gingen diese Kranken sehr früh, d. h. im Beginn der zweiten Krankheitswoche, ohne besondere Complicationen, also wohl nur in Folge der Erschöpfung des Centralnervensystems zu Grunde.

Hier würde meiner Ansicht nach ebenfalls der Gebrauch des Morphiums indicirt gewesen sein.

Seit jener Zeit habe ich aber nie wieder solche Formen des Ileo-Typhus zu behandeln gehabt, so dass ich die Wirksamkeit der Narcotica hierbei noch nicht habe erproben können.

Narcotica sind daher im Verlaufe des Ileotyphus indicirt:

1. bei der versatilen und asthenischen Krankheitsform um Schlaf zu erzielen;

2. bei Darmperforationen, um den Darm möglichst ruhig zu stellen;
3. bei Darmblutungen, wenn es gilt, unruhige Kranke zu beruhigen.

---

3 Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursachen und ihren Verlauf.

Grosse Lungenblutungen kommen, wie wir seit langer Zeit wissen, einerseits dadurch zu Stande, dass Rupturen eines grossen Gefässstammes oder gar des Herzens selbst und zwar meist aus einem aneurysmatischen Sack in das Lungengewebe oder direct in die Bronchien erfolgen, ohne dass irgendwelche ernstere Lungenleiden bestehen; andererseits sind es Erkrankungen des Respirationsapparats, welche grosse Hämoptysen veranlassen, nämlich die Gangraena pulmonum, wenn der Brandprocess auf eine Gefässwand übergreift und das Lumen des Gefässes eröffnet, und die käsige Pneumonie. Im Allgemeinen wird die Orientirung am Krankenbett leicht sein. Liegt ein selbsständiges Leiden des Circulationsapparates vor, dann ist die Blutung meist eine so massige, dass in derselben der Tod erfolgt; sie ist im wahren Sinne des Wortes eine suffocirende. Aehnlich kann sich die Hämoptoë beim Lungenbrand verhalten, sobald ein grösseres Gefässstämmchen angeätzt ist, während in den anderen Fällen die Blutung weniger gross ist und bei Anwendung energischer Mittel zum Stehen gebracht werden kann. Die vorausgegangene Krankheit, die schon früher bemerkten übelriechenden Sputa und manche andere Zeichen werden in der Regel den Fall rasch klarstellen. Allerdings darf auf das frühere Vorhandensein übelriechender Sputa nicht ein allzugrosses Gewicht gelegt werden, denn erstens giebt es ja Menschen, die ihre Sputa niemals auswerfen, sondern stets sofort verschlucken, zweitens aber ist eine grosse Hämoptoë zuweilen das erste Zeichen dafür, dass eine Gangraena pulmonum zur Entwickelung gekommen ist. Ich habe dies wiederholt bei Pneumonieen gesehen, welche diesen Ausgang nahmen und auch in zwei anderen Fällen, in welchen ein Eindringen von fremden Körpern in die Luftwege den Brandprocess hervorgerufen hatte. Im ersten Moment war es schwer, sich die Ursache der profusen Hämoptoë zu erklären, bis die in den folgenden Tagen erscheinenden stinkenden, charakteristische Parenchymfetzen enthaltende Sputa die Diagnose leicht machten. Einmal

sah ich einen Pneumoniker am 9. Tage seiner Krankheit in einer Hämoptoë sogar zu Grunde gehen, als deren Ursache die Autopsie eine kaum pflaumengrosse Brandhöhle im schlaff hepatisirten rechten Unterlappen nachwies; in der Brandhöhle selbst konnte man die Anätzung eines sehr beträchtlichen Gefässstammes auffinden. Die Sputa waren in diesem Falle täglich genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht worden, sie waren bis zum Eintritt der Hämoptoë frei von jedem üblen Geruche gewesen.

Im Gegensatz zu diesen Blutungen aus den Luftwegen stehen die durch käsige Pneumonie veranlassten, bei welchen niemals der Tod per suffocationen erfolgt und bei welchen der Blutverlust als solcher auch nicht die hohe Lebensgefahr bedingt, sondern die Entzündung des Lungengewebes.

Hier ist die Hämoptoë immer nur als Symptom der eigenthümlichen Form der Lungenentzündung sozusagen als Sputum anzusehen, wie das rostfarbene Sputum bei der fibrinösen Pneumonie, mag es sich um Individuen handeln, welche vorher ganz gesund waren oder mag der Bluthusten bei Patienten auftreten, welche schon früher käsig pneumonische Processe in den Lungen und vielleicht auch manche Lungenblutung überstanden haben. Freilich unterscheidet sich dies blutige Sputum von dem gewöhnlichen pneumonischen durch seine enorme Reichlichkeit und Dünnflüssigkeit und ist auch durchaus kein so häufiger Begleiter der käsigen Pneumonie. Letzterer Umstand ist vielleicht dadurch bedingt, dass es nur in den Fällen von käsiger Pneumonie zur Hämoptoë kommt, in welchen der entzündliche Process in grösserer Ausdehnung auf die Gefässwände übergreift und schwerere Circulationsstörungen mit sich führt. Deshalb ist das Ziel unserer Therapie auch nicht hauptsächlich gegen die Blutung gerichtet, sondern wir schlagen ein mehr oder weniger streng antiphlogistisches Verfahren ein, um des entzündlichen Processes in der Lunge Herr zu werden.

Neben diesen Ursachen für grosse Lungenblutungen können wir endlich schon seit längerer Zeit noch eine, bei welcher sich im Gefolge eines Lungenleidens eine ernste Affection des Gefässapparates entwickelt. Wir wissen nämlich, dass es bei Phthisikern besonders, wenn die Lungenschwindsucht sich in Folge von käsiger Pneumonie entwickelt hat, in den entstandenen Hohlräumen an diesem oder jenen Lungenarterienästchen zur Bildung eines kleinen aneurysmatischen Sackes kommen, dass der letztere früher oder später bersten und dass dann eine profuse Lungenblutung eintreten

kann. Ziemlich allgemein hat man bis jetzt angenommen, dass solche Lungenblutungen aus kleinen in Cavernen gelegenen Aneurysmen eines Lungenarterienastes selten und gewöhnlich so profus sind, dass man sie eigentlich mit Recht zu den sogenannten suffocirenden rechnen zu müssen glaubte.

Nachdem ich in den letzten Jahren auf diese Art der Lungenblutung meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe, ist es mir gelungen in 34 Fällen derartige Aneurysmen nachzuweisen; in drei anderen, wo ich ihre Existenz intra vitam angenommen hatte, waren dieselben post mortem nicht aufzufinden. Hieraus folgt noch nicht direct, dass sie wirklich nicht vorhanden waren, denn das Suchen nach solchen aneurysmatischen Säckchen ist namentlich, wenn sich in den Lungen Caverne an Caverne reiht und in den letzten Tagen vor dem Tode keine neue Blutung erfolgt ist, zuweilen so schwierig, dass selbst der geschickteste pathologische Anatom zuweilen eine Stunde und länger vergeblich sich müht. Ich habe es zweimal erlebt, dass, nachdem wir schliesslich die Lungen aus der Hand gelegt hatten und an dem Auffinden eines Aneurysmas verzweifelt waren, ein nachträglich zu einem anderen Zweck durch einen Theil der Lunge geführter Schnitt das Aneurysma freilegte.

Unter jenen 34 Fällen war der Tod nur 7 Mal per suffocationem erfolgt, in den anderen waren die Blutungen sehr profus gewesen und hatten sich meist vielfach wiederholt, die Kranken waren aber nicht in der Blutung selbst, sondern kürzere oder längere Zeit nach derselben an Erschöpfung zu Grunde gegangen.

Die aneurysmatischen Säcke wechselten in ihrer Grösse zwischen einer kleinen Erbse und einer grossen Haselnuss, sie sassen in einer Reihe von Fällen in Gewebssträngen, welche quer durch eine Caverne durchzogen und in welchen, während das übrige Gewebe aus einer festen bindegewebigen Masse bestand, das eine oder andere Gefässstämmchen wegsam geblieben war. In anderen Fällen lagen sie in der Cavernenwand, welche an dieser Stelle dann ebenfalls aus schwieligem Gewebe gebildet wurde. Regelmässig aber ragten die aneurysmatischen Säckchen in die Höhle selbst hinein, letztere zuweilen fast ganz erfüllend. Nicht immer waren die Höhlen gross oder der Destructionsprocess in der Lunge sehr weit verbreitet, ja zweimal fand sich nur eine kleine Caverne in einer Lungenspitze mit einzelnen kleinen käsig-pneumonischen Heerden in der Nachbarschaft, während das ganze übrige Lungengewebe intakt war. Die Individuen waren sehr wohl genährt und zeigten keine Spur eines

phthisischen Habitus. Bei dem einen Kranken, welcher vorher anscheinend nie an einem Lungenleiden gelitten hatte, erfolgte der Tod ganz plötzlich an einer suffocirenden Blutung und ich war bei der Autopsie nicht wenig überrascht, ein solches in einer kleinen Caverne gelegenes Aneurysma als Ursache der tödtlichen Blutung nachzuweisen.

Mehrmals waren bei demselben Individuum mehrere Aneurysmen zu finden. Zweimal sah ich zwei, von denen jedesmal eins eine deutliche Narbe als Zeichen einer vorausgegangegangenen Ruptur, das andere eine frische Rissstelle zeigte. Einmal wurden drei und ein anderes Mal sogar vier aneurysmatische Säckchen in einer von Höhlen durchsetzten Lunge aufgefunden. Dieser letztere Fall war mir von besonderem Interesse; er betraf einen 21jährigen Weber mit schwerer hereditärer Anlage zur Lungenschwindsucht, welcher in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren vor seinem Tode fünf schwere Anfälle von Hämoptoë zu überstehen gehabt und bei drei derselben sich in meiner Behandlung befunden hatte. Sämmtliche vier aneurysmatische Säcke waren von Kirschengrösse, einer zeigte eine offene Rupturstelle, die drei anderen, welche mit festen, zum Theil organisirten Blutgerinnseln gefüllt waren, deutliche Narben früherer Risse.

Man ersieht aus den hier mitgetheilten Thatsachen, dass solche aneurysmatische Aussackungen einzelner Lungenarterienäste in Cavernen viel häufiger vorkommen, als man bisher geglaubt hat und kommt unwillkührlich zu der Annahme, dass ihre Entwickelung mit den anatomischen Veränderungen, welche bei der Cavernenbildung statthaben, in Zusammenhang gebracht werden muss. Immer sehen wir die aneurysmatischen Säckchen in festes straffes Bindegewebe eingebettet, wie es bei den im Lungengewebe statthabenden Schrumpfungsvorgängen zur Entwickelung kommt. Hierdurch wird unwillkührlich auch eine Zerrung auf die Gefässwände ausgeübt, welche von der Stelle, wo das Gefäss frei nach der Caverne hin gelagert ist, gegen die Theile hin wirkt, wo dasselbe im Lungengewebe, resp. in den bindegewebigen Strängen eingebettet ist. Hierdurch entsteht allmälig eine Verdünnung der Gefässwand an den frei gelegenen Theilen, und so kommt es weiter hin, wie ich glaube, zur aneurysmatischen Ausbuchtung in die Vomika hinein.

Die Berstung dieser kleinen Aneurysmen erfolgt meist von innen nach aussen, indem die Wand derselben sich immer mehr verdünnt und schliesslich der Gewalt des andringenden Blutstroms nicht mehr Widerstand zu leisten vermag. Nur selten bedingen besondere Verhältnisse eine solche Ruptur. Einmal sah ich sie bei einem Kranken eintreten, während der-

selbe sich anschickte, einen schweren Körper vom Fussboden aufzuheben, einmal kam es zu einer suffocirenden Blutung aus einem solchen geborstenen Aneurysma, nachdem ich dem Kranken einen Theil eines eitrigen pleuritischen Exsudats, welches die ganze Lunge comprimirt hatte, bei bestehender Indicatio vitalis durch Punktion nach aussen entleert hatte. Nach der Punktion konnte sich die Lunge wieder ausdehnen, es drang von Neuem Blut in ihre Gefässe und durchbrach die Wand des aneurysmatischen Sackes, welche vielleich durch die lange Zeit fehlende Blutzufuhr in ihrer Widerstandsfähigkeit noch besondere Einbusse erlitten hatte.

Zuweilen habe ich aber auch gesehen, dass auf der äusseren Wand des kleinen Aneurysmas ein oberflächlicher Ulcerationsprocess entstanden war und zum Durchbruch von aussen nach innen geführt hatte. Freilich war es nur in 3 meiner Fälle zweifellos, dass die Berstung so erfolgt war.

Also nicht bloss viel häufiger kommen solche Aneurysmen vor, wie man früher angenommen hatte, sondern die Rupturen führen auch durchaus nicht immer zu suffocirenden Blutungen. Wir haben ja oben einen Fall kennen gelernt, bei welchem unzweifelhaft die erste Blutung aus einem solchen Aneurysma $1\frac{1}{2}$ Jahre vor Eintritt des Todes aufgetreten war. Wiederholte Beobachtungen haben uns gezeigt, wie die Rupturstellen vernarben und die aneurysmatischen Säcke veröden können. Wie gewaltig dabei die Blutverluste zuweilen werden, beweist einer jener Fälle, bei welchem die Autopsie zwei aneurysmatische Säcke nachwies. Dieser Kranke, ein 43jähriger Arbeiter, verlor in der Zeit vom 10. Juli bis 29. August 1875 9250 Ccm. reinen Blutes. Ein anderer, noch in meiner Behandlung befindlicher Patient, bei welchem eine in Folge von Bronchitis putrida entstandene Lungengangrän zur Höhlenbildung in der Lunge führte, hat innerhalb eines halben Jahres 33 Anfälle von Hämoptoë zu überstehen gehabt und dabei 22 Mal mehr wie 300 Ccm., zuweilen bis 800 Ccm. reinen Blutes entleert. Zweifellos sind diese Blutungen auch hier aus einem solchen in Rede stehenden Aneurysma erfolgt. Uebrigens hat sich der Kranke soweit wieder erholt, dass er sich ausser Bett befindet und in den Krankensälen auf und ab spaziert.

Aus dem bisher Gesagten folgt, dass man natürlich jeden Fall einer solchen Hämoptoë äusserst ernst nehmen muss, dass aber nicht selten die Lebensrettung gelingen wird.

Absolute Ruhe ist das erste Erforderniss der Therapie. Ist diese nicht anders zu erzielen, so greife man zum Opium oder Morphium, be-

wirke aber niemals eine tiefere Narkose, weil sonst leicht eine geringere Lungenblutung zu einer suffocirenden werden kann. Sprechen ist dem Kranken absolut zu verbieten; derselbe verständige sich schriftlich, am besten auf einer leicht zu handhabenden Schiefertafel. Die Nahrung bestehe aus nichts weiter wie eiskalter Milch; gegen den Durst sind kleine Eisstückchen zu reichen. Innerlich gebe man Plumbi acet. 0,06 stündlich ein Pulver; ist der Kranke sehr abgeblasst, so reiche man von vornherein Liq. ferri sesquichlor. stündlich 5 Tropfen in irgend einem schleimigen Vehikel. Gleichzeitig mache man 2- bis 3mal täglich eine subcutane Ergotininjection von 0,12—0,15 Extr. Secal. corn. aquos. in einer wässrigen Lösung. Zuweilen ist die Wirkung dieser subcutanen Injectionen eine so überraschend günstige, dass man jeder anderen Medikation zur Stillung der Lungenblutung entbehren kann. In anderen Fällen prallt aber dasselbe Präparat vollkommen ab, ohne dass ich bis jetzt über die Ursache hierfür in's Klare gekommen wäre. Deshalb verbinde ich regelmässig die subcutanen Ergotininjectionen mit der oben erwähnten internen Medication.

Vielfach empfiehlt es sich, eine grosse Eisblase möglichst ohne Druck auf den Thorax zu legen, doch muss man hierbei immer berücksichtigen, dass manche Kranke dadurch direkt zum Husten gereizt werden. Gechieht letzteres, so wird man natürlich durch die Eisblase nur schaden und sofort von ihrer Application Abstand nehmen.

Zuweilen habe ich, wenn es auf keine Weise gelang, der Blutung Herr zu werden, zu einem alten, jetzt wenig bekannten Mittel meine Zuflucht genommen, nämlich zur Potio Choparti. Dieselbe hat mir zuweilen vortreffliche Dienste geleistet, wie z. B. bei den ersten Hämoptysen jenes Kranken, bei welchem die Autopsie vier aneurysmatische Säckchen nachwies. Aber diese Arznei schmeckt so schlecht und verursacht zuweilen ein so quälendes und übles Aufstossen, dass die Kranken das weitere Einnehmen der Arznei bestimmt verweigern. So erklärte der eben erwähnte Patient bei seinem letzten Anfall von Bluthusten, dass er selbst wisse, wie diese Arznei ihm allein helfe, aber dass er lieber stürbe, wie von derselben weiter zu nehmen. Im Gegensatz hierzu sieht man aber auch wieder andere Kranke die Potio Choparti ohne Klagen gebrauchen.

Es fragt sich nun, ob es intra vitam leicht gelingt profuse Lungenblutungen, welche durch Berstung eines aneurysmatischen Säckchens in Lungencavernen entstanden sind, von grossen Hämoptysen aus anderer Ursache zu unterscheiden. Erkrankungen der grösseren Brustgefässe oder

des Herzens selbst werden ebenso wie Lungenbrand leicht zu erkennen sein. Schwieriger aber wird zuweilen die Entscheidung, ob die grosse Hämoptoë Symptom einer käsigen Pneumonie ist oder aus einem kleinen Aneurysma stammt. Früher war man nur bei wirklich suffocirenden Blutungen von Phthisikern geneigt, an letzteren Vorgang zu denken. Nach unseren jetzigen Erfahrungen muss man aber nach anderen Anhaltspunkten für die differentielle Diagnose suchen, welche ja der Therapie wegen von der höchsten Bedeutung ist. Das Sputum gewährt keinerlei wichtige Zeichen; in beiden Reihen von Fällen wird reines Blut nach aussen entleert, das auch bei der mikroskopischen Untersuchung sich gerade so verhält, wie jedes andere Blut. Die käsige Pneumonie aber, welche mit so grossen Lungenblutungen verbunden ist, verläuft stets mit Fieber und meist ist das letztere sehr hoch. Blutungen aus kleinen Aneurysmen sind als solche nicht mit Fieber verbunden.

Nicht immer jedoch ist das vorhandene Fieber ein Zeichen dafür, dass das ausgehustete Blut nicht aus einem Aneurysma stammt, denn es giebt Fälle, wie ich sie mehrmals beobachtet habe, wo einerseits ein Aneurysma geborsten war, andererseits aber schwere entzündliche Processe in anderen Abschnitten derselben oder der anderen Lunge ein hohes Fieber unterhielten. Hier wird eine Diagnose intra vitam manchmal unmöglich werden. Dann thut man in Bezug auf die Therapie gut ein antiphlogistisches Verfahren mit Darreichung von Stypticis zu verbinden.

Es giebt aber noch eine andere Bedingung, unter welcher profuse Hämoptoë auftreten kann, wie mich eine vor nicht langer Zeit gemachte Beobachtung lehrte. Es handelte sich nämlich um einen Kranken, welcher, nachdem er mehrere Tage hindurch ein sehr unklares Krankheitsbild dargeboten hatte, von einer starken Hämoptysis bei hohem Fieber befallen wurde.

Allem Anschein nach war die Blutung durch eine käsige Pneumonie bedingt. Freilich sprachen, wie wir gleich sehen werden, verschiedene Punkte von vornherein gegen diese Annahme und die Autopsie lehrte dann, dass der ganze Process durch eine infectiöse Embolie veranlasst war. Während bei den gewöhnlichen embolischen Processen in der Lunge der blutige Auswurf nie sehr reichlich wird, sahen wir hier wirklich grosse Lungenblutungen auftreten, welche sich aber durch gewisse Besonderheiten so bestimmt von grossen Hämoptysen aus anderen Ursachen unterschieden, dass ich glaube, in später mir zur Beobachtung kommenden analogen Fällen die differentielle Diagnose darauf stützen zu können.

Der Fall war kurz folgender:

Am 18. November 1874 wurde der 21jährige Knecht W. in ganz benommenem Zustande Abends auf meine Abtheilung in der Charité aufgenommen, ohne dass anamnestisch etwas über ihn zu erfahren gewesen wäre. Spätere Nachforschungen über die Krankheit des Mannes haben nur festgestellt, dass er sich bereits 14 Tage, ehe er nach der Charité kam, krank gefühlt habe.

Abends T. 38,3 °. Puls- und Respirationsfrequenz wegen grosser Unruhe des Patienten nicht zu bestimmen. Retentio urinae nöthigte zur Application des Katheters.

19. November M. T. 39,0, P. 90, R. 20. Patient ist schwer benommen, sehr unruhig, macht wiederholt Versuche das Bett zu verlassen. Gesicht stark cyanotisch, Respiration leicht dyspnoïsch, Athmung oberflächlich. Percussionsschall überall laut, auf der linken Seite etwas höher wie unter normalen Verhältnissen. Auskultation bei der mangelhaften Athmung des Patienten so gut wie unausführbar. Puls leicht dikrotisch. Zunge wird vom Patienten nicht gezeigt. Fasst man an seinen Mund, so presst er die Zähne krampfhaft an einander und wirft den Kopf mit grosser Gewalt nach hinten zurück. Leib aufgetrieben, gespannt, gegen Druck in der Regio iliaca dextra empfindlich. Keine Roseola. Milztumor nicht nachweisbar. Urin ohne Eiweiss.

Abends T. 40,2, P. 96, R. 36.

Patient lässt dünnen braunen Stuhlgang ins Bett.

20. November M. T. 38,6, P. 84, R. 48.

A. T. 37,6, P. 90, R. 48.

Keine Veränderung gegen gestern. Catheterismus.

21. November. M. T. 37,5, P. 120, R. 48.

A. T. 39,2, P. 112, R. 36.

Sehr grosse Unruhe, noch tiefere Cyanose wie an den vorhergehenden Tagen, dabei unbestimmte und verworrene Klagen.

22. November. M. T. 37,2, P. 96, R. ?

A. T. 37,8, P. 102, R. 60.

Sensorium etwas freier. Patient klagt über Schmerzen in der linken Seitenwand des Thorax; hier erscheint der Percussionsschall erheblich höher und etwas dumpfer wie sonst über den Lungen, man hört überall schwaches vesiculäres Athmen. Zunge wird auf Verlangen herausgestreckt, ist rein und feucht.

23. November. M. T. 38,1, P. 114, R. ?
A. T. 39,4. P. 102, R. 64.

Patient hustet viel und expectorirt eine nicht sehr reichliche zähe klebrige grauweisse mit zahlreichen Blutstreifen durchsetzte Masse. Percussionsschall vorn links über dem Thorax abnorm laut, in der linken Seitenwand gedämpft, hier jetzt auch unbestimmtes Athmen hörbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums fallen in der homogenen Grundsubstanz eine sehr grosse Zahl kleiner Lymphzellen auf.

24. November. Morgens: T. 38,5. P. 96. R. 30.
Abends: - 40,3. - 96. - 36.

Patient hat gegen Morgen sehr viel gehustet und ein grosses Speiglas reinen ziemlich hellrothen Blutes expectorirt, das nur, wie gewöhnlich bei profusen Hämoptysen, von einer starken Schaumschicht bedeckt ist. Auffallend ist bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums, dass diese rein blutige Masse eine ganz minimale Zahl meist geschrumpfter und ausgelaugter rother Blutkörperchen enthält, dagegen von kleinen einkernigen Lymphzellen wimmelt.

Trotz grosser Dosen Plumb. acet. und Digitalis dauert die profuse Hämoptoë fort. Patient klagt über starke Schmerzen in der linken Brusthälfte, auf welcher er auch liegt.

25. November. Morgens: T. 39,0. P. 90. R. 30.
Abends: - 39,0. - 96. - 24.

Hustenreiz sehr stark. Haemoptoë etwas weniger reichlich wie gestern, doch wurden im Laufe des Tages noch über 1½ Speigläser voll anscheinend reinen, ziemlich hellrothen Bluts entleert. Mikroskopische Beschaffenheit des Auswurfs gegen gestern wenig verändert, nur ist die Zahl der rothen Blutkörperchen noch geringer geworden.

26. November. Morgens: T. 37,7. P. 96. R. 44.
Abends: - 38,0. - 102. - 48.
27. - Morgens: - 38,7. - 104. - 30.
Abends: - 39,0. - 100. - 32.

In den letzten beiden Tagen circa ¾ Speiglas blutigen Auswurfs von derselben Beschaffenheit entleert. Starke Schmerzen in der linken Brusthälfte.

28. November. Morgens: T. 38,0. P. 96. R. 28.
Abends: - 41,0. - 102. - 20.

Sputum noch immer ebenso reichlich, aber dunkler blutig gefärbt, in demselben finden sich einzelne eitrig-schleimige Beimengungen. Percussions-

schall vorn rechts überall, links über und unter der Clavicula bis zur 3ten Rippe hin laut und tief, von da ab gedämpft, ebenso besteht in der ganzen linken Seitenwand Dämpfung. Im Bereich der Dämpfung hört man bronchiales Athmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs fällt fortdauernd die minimale Zahl der rothen Blutkörperchen auf, neben der sehr grossen Zahl kleiner Lymphzellen bemerkt man heute auch einige grosszellige Elemente.

29. November. Morgens: T. 39,4. P. 96. R. 36.
Abends: - 39,7. - 100. - 36.

Das Sputum weniger reichlich, bildet heute eine dunkelbraunrothe, schmierige Masse.

30. November. Morgens: T. 39,8. P. 78. R. 32.
Abends: - 39,8. - 96. - 32.
1. December. Morgens: - 37,8. - 104. - 30.
Abends: - 39,7. - 100. - 30.
2. - Morgens: - 38,4. - 102. - 36.
Abends: - 39,8. - 104. - 36.

Patient ist in den letzten Tagen sehr stark collabirt und klagt über starke Schmerzen in der linken Brusthälfte. Sputum chocoladenfarben, leicht übelriechend.

3. December. Morgens: T. 38,2. P. 94. R. 30.
Abends: - 40,0. - 112. - 32.

Sputum beträgt circa 400 Gramm, ist ausgesprochen dreischichtig, ziemlich gleichmässig schmutzigbraunroth gefärbt, aashaft stinkend. In der untersten rein eitrigen Schicht des Auswurfs finden sich sehr zahlreiche bis 3 Ctm. lange Parenchymfetzen, die bei der mikroskopischen Untersuchung nur noch vereinzelte Reste von elastischen Fasern neben Lungenschwarz, Fettsäurenadeln und feinkörnigem Detritus zeigen.

4. December. Morgens: T. 37,4. P. 98. R. 30.
Abends: - 39,8. - 102. - 36.

Zunehmender Collaps. Sputum spärlicher wie gestern, sonst aber von derselben Beschaffenheit.

Am 5. December erfolgte Mittags 12 Uhr der Tod.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Autopsie war die rechte Lunge ohne jede Veränderung. Die linke war besonders an ihren äusseren Partien der Brustwand adhärent. Beim Versuch der Ablösung gelangt man in eine grosse mit höchst übelriechenden Massen gefüllte Höhle, welche weit über faustgross ist, den ganzen vorderen und unteren Theil

des Oberlappens einnimmt und nur die lingula freilässt. Die Wandungen der Höhle zeigen zahlreiche Septa. Nach Aussen wird dieselbe von der dünnen gangränösen Pleura pulmonalis begrenzt, welche mit der schiefrig gefärbten und zum Theil ebenfalls gangränösen Pleura costalis adhärirt. Gegen das übrige Lungengewebe ist die Höhle durch eine derbe schiefrig gefärbte bindegewebige etwa 6 Ctm. dicke Schicht geschieden, an welche sich direct lufthaltiges Parenchym anschliesst. Dasselbe unterscheidet sich von dem normalen Lungengewebe nur dadurch, dass die Bronchien mit eitrigem Secret angefüllt sind. Nach unten zu reicht der Brandheerd bis an den Unterlappen, der mit dem Oberlappen vollkommen verwachsen ist. Die nach dem Heerd zu führenden Arterien sind sämmtlich durch ältere der Wandung adhärirende, z. Th. bräunlich graue Emboli verstopft.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes, nur im linken Lappen der Prostata findet sich ein etwa kirschengrosser mit gelblichem Eiter gefüllter Abscess, welcher in directer Communication mit der Harnröhre steht. Die Venen um die Prostata herum sind sämmlich durch zum Theil etwas missfarbige feste Gerinnsel erfüllt. —

Intra vitam waren wir von dem Augenblick an, als die profuse Haemoptoë auftrat, geneigt den Fall als eine acute käsige Pneumonie anzusprechen, während es vorher ganz unmöglich war, zu einer bestimmten Diagnose zu kommen. Allerdings verhehlten wir uns nicht, dass mancherlei Punkte nicht mit dem klinischen Bilde der acuten käsigen Pneumonie in Einklang zu bringen waren. Zunächst hatte die Krankheit nicht mit Haemoptoë begonnen, dann lag der Erkrankungsheerd nicht in der Lungenspitze, das Sputum zeigte zwar makroskopisch dasselbe Verhalten, wie sonst bei käsigen Pneumonien, unter dem Mikroskop fiel aber sofort die minimale Zahl der rothen Blutkörperchen neben der enormen Menge kleiner Lymphzellen auf, endlich hatte ich noch nie eine acute käsige Pneumonie durch Lungenbrand enden sehen.

Die Autopsie hat die Unrichtigkeit der im Leben gemachten Annahme zur Genüge bewiesen. Offenbar war der Prostataabscess der Ausgangspunkt des ganzen Leidens. Wie und wann derselbe entstanden ist, vermögen wir natürlich nicht zu sagen, aber jedenfalls haben sich die hier gelagerten Venen mit Thromben erfüllt, welche durch die directe Communication mit der Harnröhre infectiös geworden sind; einzelne dieser Thromben sind fortgeschwemmt und haben in der linken Lunge einen embolischen Lungenbrand erzeugt.

Aber niemals früher habe ich bei solchen Processen eine so profuse Haemoptoë von Tage langer Dauer gesehen und auch in der Litteratur sind mir keine analogen Fälle aufgestossen. Eigenthümlich war dabei die mikroskopische Beschaffenheit des Auswurfs. Die grosse Menge der kleinen Lymphzellen erklärt sich nach dem, was uns Cohnheim über die pathologischen Vorgänge beim Lungeninfarct gelehrt hat, leicht. Wie sollen wir es aber deuten, dass in der scheinbar rein blutigen Masse nur eine minimale Menge rother Blutkörperchen anzutreffen war? Ich möchte dabei mich auf die Beobachtung Anderer stützen, welche fanden, dass bei brandigen Processen an den Extremitäten die scheinbar aus reinem Blut bestehende Flüssigkeit in den blasigen Abhebungen der Haut nur noch vereinzelte rothe Blutkörperchen erkennen liess. Es gewinnt daher den Anschein, als wenn die bei Brandprocessen sich entwickelnde Infectionsmasse einen äusserst deletären Einfluss auf die Existenz der rothen Blutkörperchen habe.

Natürlich werden erst weitere Beobachtungen lehren, ob diese meine Anschauung richtig ist. Jedenfalls aber müssen wir gestützt auf die mitgetheilte Beobachtung daran festhalten, dass profuse Lungenblutungen bei Erkrankungen der grossen Brustgefässe oder des Herzens durch Ruptur, bei käsigen Pneumonien als Sputum dieser Lungenentzündung, bei Cavernen in der Lunge in Folge von Berstung kleiner Aneurysmen der Lungenarterienäste und endlich beim Lungenbrand, sowohl durch Anätzung von Gefässstämmchen, als auch durch die in Folge von infectiösen Embolien sich entwickelnden Veränderungen im Lungengewebe eintreten können. Würde ich in einem neuen Fall von grosser Lungenblutung nur spärliche rothe und sehr zahlreiche weisse Zellen im blutigen Auswurf finden, dann würde ich auf Grund der oben mitgetheilten Beobachtung die Diagnose eines embolischen Lungenbrandes wagen.

2. Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer.

Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericardialer Ergüsse.

von

Professor Dr. **Joseph Meyer.**

Das Brustbein giebt an seiner oberen Hälfte von der Incisura jugularis an bis gegen die Insertionen der 3ten oder 4ten Rippen einen meist ziemlich hellen Schall, der im Vergleich zu den angrenzenden Intercostalräumen oft ein wenig gedämpfter ist und bald ein pulmonales, bald leicht tympanitisches Timbre hat.

Diese Schallverhältnisse erklären sich wohl durch die unter dem Manubr. sterni verlaufende Luftröhre und die hier nur wenig von einander entfernten, am Körper des Brustbeins bis gegen die 4te Rippe sich sogar berührenden Lungenränder.

Nach Piorry [1]) giebt die obere Hälfte des Brustbeins einen pulmonalen nnd zugleich ostealen Schall, während derselbe nach Walshe [2]) am Manubr. sterni einen eigenthümlich gemischten, pulmonalen, ostealen und auch etwas tympanitischen (tubular) Charakter besitzt und nur an der 2ten Rippe bei schwächerer Percussion reiner pulmonal wird.

Die Angabe Conradi's [3]), dass die Percussion auf dem Manubrium sterni immer einen vollkommen hellen Lungenton giebt und nie gedämpfter ist, als die neben demselben nach aussen liegenden Partieen muss ich als unrichtig bezeichnen.

1) Perc. med. p. 36.
2) Diseases of the lungs and heart. p. 61, 62.
3) Ueber Lage und Grösse der Brustorgane. p. 12.

Ausserdem zeigt aber auch das Manubr. sterni im Vergleich zu dem zwischen den 2ten bis 3ten oder 4ten Rippen gelegenen Brustbeinstücken nicht selten noch Verschiedenheiten des Schalles. Bald ist das erstere ein wenig gedämpfter, bald ebenso hell, bald etwas heller als das letztere bei gleicher oder ungleicher Schallhöhe und pulmonalem oder leicht tympanitischem Timbre. So fand ich bei 12 Männern und 3 Frauen von 18 bis 25 Jahren, die nie an der Brust gelitten, sechs Mal den Schall am Manubrium sterni etwas gedämpfter als an dem bis zu den 3ten oder 4ten Rippen sich erstreckenden Theile des Brustbeinkörpers; fünf Mal war er heller und etwas tiefer; vier Mal konnte ich keinen Unterschied weder in der Helligkeit noch Höhe entdecken. Dabei war die Klangfarbe beider Abschnitte bald pulmonal, bald ein wenig tympanitisch. Ich kann diesen immerhin nur feineren Schallverschiedenheiten, welche schon Seitz [1]) angegeben, wenn überhaupt, nur einen negativen Werth für diagnostische Zwecke beilegen; ebenso verhält es sich, wie mich dünkt, mit der percutorischen Ermittelung der convergirenden Lungenränder am oberen Theile des Sternum, die mir übrigens oft nicht hat gelingen wollen.

Was die Ursachen dieser mannigfachen Schalldifferenzen betrifft, so sind sie zunächst wohl bedingt durch den bei verschiedenen Individuen auch verschiedenen Verlauf der Mediastinalblätter hinter den in Rede stehenden Theilen, denen dann ein ähnliches Verhalten der Lungenränder entspricht. Kann man sich ja doch schon bei ein und demselben Individuum überzeugen, dass der Schall am Manubrium sowohl, als am Corpus stern. (von der 2ten bis 4ten Rippe) heller bei der In- und gedämpfter bei der Exspiration wird. Dann ist die grössere oder geringere Anhäufung von Fett im oberen Theile des Mediastinalraumes nicht ohne Einfluss. Endlich betheiligt sich die Trachea und der Eigenschall des Brustbeines bei der von der pulmonalen nicht selten abweichenden und an das Tympanitische bald mehr, bald weniger erinnernden Klangfarbe.

Die Percussionsverhältnisse des normalen und kranken Herzens sind zwar schon vielfach besprochen, indessen dürfte doch Einiges in der folgenden Darstellung das bisher Angegebene ergänzen.

Die Grenzen der tief gelegenen Herzdämpfung geben sich bekanntlich an dem Uebergange eines helleren, nicht selten tieferen Schalles zu einem gedämpfteren und meist höheren zu erkennen und gleichzeitig an dem Unterschiede eines geringeren und grösseren Widerstandes.

---

1) Auscultation und Percussion der Respirationsorgane. p. 197.

Um sie auf der Brustwand zu projiciren, percutirt man zuerst vom Manubrium sterni abwärts, bis man auf eine geringere Helligkeit am Sternalrande der 3ten, zuweilen auch erst der 4ten linken Rippe stösst. Dann sucht man in den Linea mammalis dextra den Höhestand des Zwergfells auf, percutirt in den oberhalb des letzteren belegenen Intercostalräumen (3ten, 4ten respective 5ten) gegen das Brustbein hin und verbindet die Punkte, an denen ein deutlicher Unterschied im Schall und Widerstand sich zeigt, durch eine Linie, welche alsdann oft genau dem Rande des rechten Vorhofes entsprechen wird, wie mir vergleichende Untersuchungen an Leichen gezeigt.

Gewöhnlich ist rechts von dieser Linie der Schall heller, tiefer und pulmonal, links gedämpfter, höher und gleichfalls pulmonal. Zuweilen jedoch erscheint er umgekehrt links tiefer und dabei bald mehr, bald weniger gedämpft, nicht selten tympanitisch.

Die Beachtung der Resistenzunterschiede gewährt in zweifelhaften Fällen oft grössere Sicherheit, besonders im Vergleich zur starken Hammerpercussion. Zuweilen fand ich jedoch keinen deutlichen Widerstand, trotzdem durch die Verschiedenheit des Percussionsschalles die rechte Seite des Herzens 1 Ctm. über den rechten Sternalrand hinausgehend richtig bestimmt ward, wie die nachfolgende Autopsie zeigte.

Der untere Theil des Herzrandes und der Winkel, den er bildet (die vordere Fläche des Herzens als ein nach oben abgestumpftes Dreieck aufgefasst, an welchem man einen rechten kleineren, einen linken und unteren grösseren Rand unterscheiden kann), werden oft etwas zu weit nach rechts verlegt. Wahrscheinlich veranlasst die benachbarte Zwerchfellswölbung diesen Irrthum, der trotz der keilförmig zwischen rechtem Herzwinkel und Diaphragma sich einschiebenden Lunge gewöhnlich nicht vermieden wird.

Von der so gefundenen rechten Grenze percutirt man nun in derselben Weise über die untere Hälfte des Brustbeins zu den entsprechenden linken Intercostalräumen hinüber und ist auch hier meist im Stande den Rand des linken Ventrikels durch ähnliche Schall- und Resistenzunterschiede, wie rechts, zu umschreiben.

Endlich die untere Grenze der tief gelegenen Herzdämpfung kann, sobald nur die Stelle, wo die Herzspitze anschlägt, gefühlt wird, ausreichend genau dadurch bestimmt werden, dass man von diesem letzteren Punkte bis zu dem unteren Ende der rechten Herzgrenze eine imaginäre Linie zieht.

Die Herzspitze, d. h. die dem untersten Ende des Sulcus longitudi-

nalis entsprechende Stelle des Herzens, welche während des Lebens den normalen Herzimpuls bildet, ist nicht der am meisten nach links gelegene Punkt dieses Organes; dieser befindet sich vielmehr im unteren Drittheil des linken Herzrandes, wenigstens während der Diastole.

Von dem Verhältniss des unteren Endes des Sulcus longitudinalis zum sogenannten Spitzenstoss kann man sich überzeugen, wenn man die Ausdehnung des letzteren kurz vor dem Tode während einer Exspiration durch eine Linie bezeichnet und dann später durch die Mitte dieser eine lange Nadel sticht. Gemeiniglich findet sich dann gerade das unterste Ende der Längsfurche getroffen, wie ich bei wiederholten Versuchen gesehen.

Ist der Spitzenstoss durch Palpation nicht zu entdecken, so bietet die Auffindung des unteren Herzrandes je nach den anatomischen Beziehungen desselben zur Leber bald geringere, bald grössere Schwierigkeiten. Ueberragt er die Leber, so wird dieser vorstehende Theil mit Leichtigkeit an dem Uebergange eines gedämpften Lungen- in einen hellen Darmschall, so wie eines grösseren Widerstandes zu einem beträchtlich geringeren erkannt und von hier aus nach rechts hin der übrige mit der Leber zusammenstossende Theil in ähnlicher Weise, wie oben angegeben, construirt. Bei einem solchen Verhalten gewährt die Beachtung des Resistenzunterschiedes nicht selten eine grössere Sicherheit, weil, namentlich wenn der Magen durch Gase etwas stärker ausgedehnt ist, sein heller Schall die schwache Dämpfung des Herzens gleichsam absorbirt. Man kann sich an Leichen hiervon leicht überzeugen, indem bei blosser Berücksichtigung des Percussionsschalles, der untere Herzrand zuweilen um 2½ Ctm. höher gelegt wird.

Ueberragt dagegen die Leber den unteren Herzrand oder reichen beide Organe gleich weit nach links, dann sucht man durch eine Linie, die man sich am höchsten Punkte der Leber in der Lin. mammalis ein wenig schräg nach links und unten gezogen denkt, wenigstens annährungsweise die Dämpfung des Herzens von der der Leber zu trennen.

Ueber die Veränderungen, welche in den eben geschilderten Percussionsverhältnissen durch die verschiedene Körperstellung bewirkt werden, lässt sich Folgendes sagen. In der Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper erscheint der Schall während der Exspiration auf dem den 2ten und 3ten Intercostalräumen entsprechenden Sternumstück heller als in aufrecht sitzender Stellung. Ferner während in der Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper auf dem zwischen den 2ten Intercostalräumen liegenden Abschnitte des Sternum ein hellerer Schall wahrgenommen wird,

als auf dem den 3ten und 4ten Intercostalräumen correspondirenden, wird er umgekehrt in der linken Seitenlage hier heller und dort gedämpfter.

Endlich lässt sich alsdann die tiefliegende Herzdämpfung entsprechend dem nach links selbst um 4 Ctm. rückenden Herzimpulse, weiter in die linke Seite, noch etwas über den letzteren hinaus, verfolgen, während in der rechten Seitenlage die Grenzen der tiefen Herzdämpfung sich nicht deutlich verändern, sondern nur die Unterschiede in der Helligkeit stärker hervortreten.

Die Gestalt der Dämpfung, welche wir nach dem Angegebenen auf der Brustwand projiciren können, ist brauchbar zur diagnostischen Unterscheidung von anderen eben dort auftretenden Dämpfungsursachen, z. B. von mediastinalen Tumoren, sie ist aber von geringerem Werthe für die genaue Längen- und Breitenbestimmung eines normalen oder nur mässig vergrösserten Herzens.

Denn, obgleich nicht selten eine sehr genaue perkutorische Begrenzung des ganzen Herzens gelingt, so sind doch einige unvermeidliche Fehlerquellen nicht ausser Acht zu lassen. Wir haben schon der Schwierigkeit gedacht, den rechten Winkel des Herzens durch die Perkussion richtig aufzufinden. Es ist aber überhaupt das Lagerungsverhältniss des Herzens unter einer allmälig dünner werdenden Lungenschicht und einer bald mehr bald weniger kreisförmigen Thoraxwandung der genauen Grenzbestimmung jenes Organes nicht günstig. Man wird nicht selten zwischen zwei geringeren Schallverschiedenheiten an der Brustwand schwanken, welche entweder zweien benachbarten Punkten des Herzrandes oder selbst einem und demselben entsprechen, und so leicht eine zu grosse Dämpfungsfigur erhalten.

Deshalb ist es stets zu empfehlen, bei der Begrenzung des Herzens nur prägnante Schallunterschiede zu berücksichtigen, wenngleich wiederum gerade durch Befolgung dieser Vorschrift die Dämpfungsfigur zuweilen nach der anderen Seite hin fehlerhaft, also zu klein ausfallen kann.

Hiernach muss einleuchten, dass man nie sicher ist, die Breite des Herzens ganz genau bestimmt zu haben, gleichviel ob man die letztere durch eine Linie misst, welche in der Ebene der Sternalenden des 4ten Rippenpaares, d. h. in der grössten transversalen Ausbreitung des Herzens liegt (Luschka, Anatomie, I. Bd. 2. Abtheil. p. 415), oder durch eine Linie, welche man vom unteren rechten Winkel der tief gelegenen Dämpfung bis zu der Grenze der letzteren im 3ten linken Intercostalraume

zieht, also ungefähr in der Richtung des Sulcus atrioventricularis, in welcher bekanntlich die meisten Anatomen und manche Aerzte die Breite des Herzens bestimmne (Meckel, Krause, Bouilland, Bizot,) oder endlich ob man nach dem Vorgange Conradi's (l. c. p. 28) die untere Seite jener Dämpfungsfigur, welche fast ausschliesslich dem rechten Ventrikelan gehört und einen etwas schrägen Verlauf hat, als perkutorische Breite misst.

Aehnlich verhält es sich mit der Längenbestimmung des Herzens durch die Perkussion. Denn für das untere Ende desselben gewährt der meist fühlbare Spitzenstoss einen mindestens ebenso sicheren Anhalt. Ist dieser aber nicht aufzufinden, so wird theils wegen der Leber, wenn sie bis zur Spitze des Herzens oder über dieselbe nach links hinausreicht, theils wegen der Fettschicht, welche vom Perikardium sich bald mehr bald weniger weit auf das Zwerchfell erstreckt (Taf. II. Fig. 2a) das untere Ende des Längsdurchmessers nur unsicher bestimmt werden können. Der perkutorische durch die Fettlage veranlasste Fehler, wenn auch die Leber die Spitze des Herzens nicht erreicht, beträgt, wie ich an Leichen gefunden, bis zu 4 Ctm.

Noch unsicherer ist die Bestimmung des Längsdurchmessess an seinem oberen Ende. Schon die Anatomen differiren in dieser Beziehung. Meckel lässt den Längsdurchmesser des Herzens oben von der Mitte der Vorhöfe, Krause von der oberen Wand des linken Atrium, Bellingham von dem höchsten Punkte der Auricula des rechten Vorhofes beginnen. Andere begnügen sich überhaupt damit, nur die Länge des Kammertheils zu messen, indem sie eine Linie bald senkrecht gegen die Mitte der Basis (Bizot), bald bis zum Ost. aortic. ziehen.

Aber selbst eine Uebereinstimmung der Anatomen würde am Krankenbett nur wenig Vortheil gewähren. Denn wählt man den oberen Theil des rechten durch Perkussion gefundenen Herzrandes, so ist man nicht sicher, immer dieselbe Stelle am rechten Vorhof selbst zum Ausgangspunkte der Messuug gemacht zu haben; wählt man dagegen die mässige Dämpfung auf dem Brustbein in der Höhe der 3ten oder 4ten Rippe, so entspricht diese doch nur annähernd dem Anfangstheil des rechten oder linken Ventrikels.

Diese kritischen Bemerkungen dürften wohl noch einleuchtender durch die folgende Tabelle werden, in welcher vergleichende Beobachtungen richtig zugetroffener perkutorische Maasse mit den anatomischen zusammengestellt sind. Die perkutorische Breite wurde jedesmal an der unteren Seite der die tiefe Herzdämpfung repräsentirenden

Figur genommen, während die anatomische, wo es nicht besonders bemerkt ist, derselben Linie vom untersten Ende des rechten Vorhofes bis zur Herzspitze, also dem äusseren Rande des rechten Ventrikels folgte.

Die perkutorische Länge ward, wenn es nicht anders angegeben, vom unteren Rande des Sternalendes der zweiten rechten Rippe bis zur unteren linken Spitze eben jener Dämpfungsfigur gemessen, die anatomische in derselben Richtung. Alle Maasse sind mit dem Tasterzirkel genommen und betrafen Erwachsene beiderlei Geschlechts.

Percutorische Breite und Länge des Herzens an der Thoraxwand gemessen.		Anatomische Breite und Länge des Herzens in der Richtung der percutorischen gemessen.	
B. 11 Cm. 4 Mm.	im 5ten Intercostalraum nach der oben angegebenen Methode.	9 Cm. 7 Mm.	etwas oberhalb des unteren Herzrandes, der grössten Breite entsprechend.
L. 12 Cm. 6 Mm.	vom Sternalende der 2ten rechten Rippe bis zur linken Spitze der Dämpfungsfigur.	10 Cm. 9 Mm.	von der Einmündung der Ven. cava super. bis zur Herzspitze.
B. 15 Cm. 4 Mm.		11 Cm. 3 Mm.	am unteren Drittheile des Herzens.
L. 16 Cm. 2 Mm.		12 Cm. 9 Mm.	von der Einmündung der Ven. cava super. bis zur Herzspitze.
B. 18 Cm. 5 Mm.		14 Cm.	am äusseren Rande des rechten Ventrikels.
L. 20 Cm. 5 Mm.		19 Cm.	vom oberen Theile der Auricula dextr. bis zur Herzspitze.
B. 14 Cm.		11 Cm.	am unteren Drittheile des Herzens.
L. 15 Cm.		13 Cm.	vom oberen Drittheile des rechten Vorhofs bis zur Herzspitze.
B. 16 Cm.		13 Cm.	längs des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
L. 17 Cm.		15 Cm.	von der Mitte des rechten Vorhofes bis zur Herzspitze.
B. 11 Cm. 5 Mm.	längs der 3ten Intercostalräume.	10 Cm.	den Mitte des Herzens entsprechend.

Percutorische Breite und Länge des Herzens an der Thoraxwand gemessen.		Anatomische Breite und Länge des Herzens in der Richtung der percutorischen gemessen.	
B. 10 Cm. 5 Mm.		9 Cm.	längs des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
L. 15 Cm. 4 Mm.		12 Cm.	von der V. cava sup., 2 Cm. oberhalb ihrer Einmündung, bis zur Herzspitze.
B. 11 Cm.		9 Cm. 5 Mm.	längs des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
L. 11 Cm. 5 Mm.		11 Cm.	von der Mitte des rechten Vorhofs bis zur Herzspitze.
B. 13 Cm.		12 Cm.	am äusseren Rande des rechten Ventrikels.
L. 15 Cm. 2 Mm.	vom 3ten rechten Intercostalraume bis zur Spitze der Dämpfungsfigur.	15 Cm.	von der Mitte des rechten Vorhofs bis zur Spitze des linken Ventrikels.
B. 11 Cm.		9 Cm. 5 Mm.	längs des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
		(10 Cm. 3 Mm.	etwas oberhalb des äusseren Randes des rechten Ventrikels gemessen).
L. 11 Cm. 5 Mm.		11 Cm.	von der Mitte des rechten Vorhofs bis zur Herzspitze.
B. 11 Cm. 2 Mm.		12 Cm. 2 Mm.	etwas oberhalb des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
L. 14 Cm. 3 Mm.		14 Cm.	von der Einmündung der Vena cava sup. bis zur Herzspitze.
B. 13 Cm.	nach der gewöhnlichen Weise (siehe oben) gemessen.	12 Cm	längs des äusseren Randes des rechten Ventrikels.
B. 12 Cm. 3 Mm.	vom unteren rechten Winkel der Dämpfungsfigur bis zur Mitte des linken Randes derselben im 3ten linken Intercostalraumé.	11 Cm. 6 Mm.	etwas unterhalb und in der Richtung des Sulcus transversus.

	Percutorische Breite und Länge des Herzens an der Thoraxwand gemessen.		Anatomische Breite und Länge des Herzens. in der Richtung der percutorischen gemessen.	
L.	15 Cm. 2 Mm.	vom Sternalrande des 3ten rechten Intercostalraumes bis zur linken Spitze der Dämpfungsfigur.	15 Cm	von der Mitte des rechten Vorhofs bis zur Spitze des linken Ventrikels.
	11 Cm.	vom oberen Rande des Sternalendes der 3ten linken Rippe bis zur Spitze der Dämpfungsfigur.	10½ Cm.	von oberhalb d. Anfangstheils der Aorta bis zur Spitze des linken Ventrikels.

Die oberflächlich gelegene Herzdämpfung, deren Form bekanntlich durch den verschiedenen Verlauf der Lungenränder bedingt ist, und die gemeiniglich den linken zwei Dritteln des rechten Ventrikels entspricht, kann nach meinen vergleichenden Beobachtungen an Leichen mit einer Fehlergrösse von 0—1½ Ccm. dargestellt werden.

Die Breite der oberflächlichen Herzdämpfung kann bei Erwachsenen, Männern und Frauen, 4—13 Ctm., im Mittel etwa 7 Ctm., die Höhe 4 bis 8 Ctm., im Mittel etwa 5 Ctm. betragen. In dem Einzelfalle sind entweder beide Durchmesser nahezu gleich oder sie zeigen meist nur mässige Grössenunterschieden, wobei gewöhnlich die Breite überwiegt.

Diese Maasse stehen zu der Grösse des ganzen Herzens in keinem constanten geraden Verhältnisse, so dass mässige Volumensveränderungen dieses Organes und seiner Hüllen nur dann aus der Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung beurtheilt werden können, wenn das physiologische Verhalten der letzteren bei den betreffenden Individuen bereits früher bekannt war.

Schon der noch nicht übertroffene Lännec hatte es ausgesprochen, dass die vollkommen gesunden Lungen bei den verschiedenen Individuen das Herz in verschiedener Ausdehnung bedecken, dass man daher aus der Grösse des von Lungen freien Herztheils nicht immer einen sicheren Schluss auf das wirkliche Volumen dieses Organes machen könne. Ich habe an 10 Leichen (5 Männern und 5 Frauen) die Breite des unteren Herzrandes in situ und die Breite des von den Lungen unbedeckten Abschnittes gemessen, wobei nur Fälle mit mässiger Ausdehnung des rechten Vorhofes und beweglichen Lungen berücksichtigt wurden. Eine Vergleichung dieser Maasse dürfte das eben Gesagte bestätigen.

Breite des von Lungen unbedeckten Herztheiles.	Breite des ganzen unteren Herzrandes.
6 Ctm. 5 Mm.	12 Ctm.
6 Ctm. 8 Mm.	11 Ctm. 5 Mm.
7 Ctm.	10 Ctm. 7 Mm.
7 Ctm. 4 Mm.	10 Ctm. 1 Mm.
7 Ctm. 4 Mm.	11 Ctm. 8 Mm
7 Ctm. 6 Mm.	11 Ctm. 5 Mm.
8 Ctm.	11 Ctm. 2 Mm.
8 Ctm. 5 Mm.	12 Ctm. 1 Mm.
8 Ctm. 8 Mm.	10 Ctm. 8 Mm.
9 Ctm, 5 Mm.	11 Ctm. 7 Mm.

Im normalen Zustande vermag während des gewöhnlichen Athmens die schwache Perkussion entweder nur ein unbedeutendes Heller- und Gedämpfterwerden des Schalles an den Grenzen des von Lungen freien Raumes oder auch eine geringfügige Verkleinerung oder Vergrösserung desselben nachzuweisen; eine ziemlich beträchtliche dagegen während ausgiebiger In- und Exspiration. Durch eine tiefe Inspiration verschwindet alsdann zuweilen die ganze oberflächliche Herzdämpfung, wobei die rechte Grenze derselben gleichfalls, wenn auch vielleicht weniger verschiebbar ist, als die linke. Bei linker Seitenlage rückt die oberflächliche Dämpfung weiter nach links, so dass sie z. B. bis über die Brustwarze verfolgt werden kann, wenn sie in der Rückenlage $1-1\frac{1}{2}$ Ctm. nach innen von derselben sich befand; die rechte Grenze lässt sich nicht selten gleichfalls deutlich etwas weiter nach links verschoben nachweisen.

Gerhardt, welcher sich des Fingers als Plessimeter bedient, fand bei Gesunden die rechte Seite jener oberflächlich gelegenen Herzdämpfung constant am linken Sternalrande. Da aber der vordere Saum der rechten Lunge anatomisch bald am linken, bald am rechten Rande, bald längs der Mitte des Brustbeins verläuft, so erklärt Gerhardt jenen perkutorischen Widerspruch aus eigenthümlichen Schwingungs- und Schallverhältnissen des Brustbeins.

Aus demselben Grunde glaubt Friederich (Herzkrankheiten p. 208), dass es nicht möglich sei, den unter dem Sternum und auch oft noch über dasselbe nach rechts hinausreichenden Theil des Herzens zu percutiren.

In Betreff dieser letzteren Behauptung verweise ich auf das oben über die tiefe Herzdämpfung Angeführte.

Die Gerhardt'sche Aufstellung anlangend, so geht schon aus einer

von mir gemachten Beobachtung, wo bei hochgradiger Dyspnoë die die vorderen Lungenränder trennende Mediastialplatte durch den vorderen Rand der rechten Lunge falzartig verschoben war, so dass also der vordere Rand der rechten Lunge unter dem der linken zu liegen kam, ich sage, es geht aus dieser Beobachtung hervor, dass jener rechte Rand nicht unverrückbar ist. Ferner aber habe ich mich und auch Andere auf das Evidenteste überzeugt, dass man bei Gesunden in der Rückenlage durch dieselbe Perkussionsmethode mit mässig starkem Anschlag zuweilen den rechten Rand der oberflächlichen Herzdämpfung deutlich längs der Mitte des Brustbeins nachweisen kann, auch ohne durch einen Gehilfen mit der flachen Hand auf das Brustbein einen Druck ausüben zu lassen (Friedreich l. c. p. 208). Ebenso gelang es in einem Falle von Pericarditis mit mässigem Exsudate den rechten Rand der oberflächlichen 8 cm. breiten Herzdämpfung, der in der Rückenlage längs der Mitte des Sternum verlief, in der linken Seitenlage ohne besondere Mühe um $\frac{5}{4}$ Ctm. weiter nach links zu verfolgen. Hiermit soll der Eigenschall des Sternum nicht geläugnet werden.

Bei einer 20jährigen weiblichen Leiche schnitt ich das Brustbein sammt den knorpligen Rippenstücken so heraus, dass alle Weichtheile darüber blieben; wurde nun der mittlere Theil dieses Knochens mit dem modificirten Winterich'schen Hammer prokutirt, so erhielt ich einen mässig hellen Schall, welcher an den der Lunge erinnerte, dabei aber härter und kürzer war. Diese beiden letzteren Eigenschaften traten noch deutlicher bei unmittelbarer Perkussion mit den Fingern hervor. Entfernte ich nun die Haut und die übrigen Weichtheile und perkutirte dann das Sternum, so wurde der Schall viel heller, behielt jedoch seine eigenthümliche Klangfarbe..

Perkussionsversuche an Leichen endlich zeigten, dass einestheils dort, wo die rechte Seite jener oberflächlichen Dämpfungsfigur längs des linken Randes oder längs der Mitte des Brustbeines aufgefunden ward, der Saum der rechten Lunge wirklich verlief, anderntheils, dass dort, wo dieser Saum etwas weiter nach rechts vom rechten Brustbeinrande zurückgewichen war, so dass unter dem Sternum nur das Herz lag, der Schall in der ganzen Breite dieses Knochens zwar deutlich gedämpft erschien, jedoch nicht ganz so stark, wie dicht neben seinem linken Rande am Sternalende des 4ten und 5ten Interkostalraumes. Diese geringere Abnahme der Dämpfung erkläre ich mir daraus, dass die dämpfende Wirkung des unter dem Brustbeine liegenden Herzens den Eigenschall des

ersteren nicht völlig aufzuheben vermochte. Nie kann aber dieser Eigenschall in der natürlichen Verbindung des Sternums so hell werden, dass er den Lungenschall simuliren sollte.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei den eben beschriebenen Fällen von zurückgewichener rechter Lunge der gedämpfte Schall des Sternum etwas geringer wurde, je näher man mit dem Plessimeter dem vorderen Saume der rechten Lunge rückte.

Wenn bei gesunden Lungen und nicht partiell verklebten Herzbeutelblättern, zwischen die letzteren eine tropfbare Flüssigkeit von geringerer Menge gesetzt wird, so sammelt sich dieselbe sowohl oben an dem Ursprunge der grossen Gefässe, als auch gleichzeitig unten über dem Zwerchfellstheile der pericardialen Höhle an. (Taf. II. Fig. 1.)

Erst in dem Maasse, als die Flüssigkeit beträchtlicher wird, treibt sie von unten an der Spitze und von oben an der sogenannten Basis des Herzens die Blätter des Pericardium immer weiter auseinander, bis das Herz vollständig von derselben umgeben ist.

Diese eben geschilderten Verhältnisse geben die beste Erläuterung für die Percussionsresultate pericardialer Ergüsse.

Bei geringerer Flüssigkeitsansammlung wird, wenn überhaupt, zu erst nach oben hin im dritten, dann im zweiten Intercostalraum, sowie dem entsprechender Sternalstücke eine grössere Intensität und Ausdehnung der tiefen und auch nicht selten der oberflächlichen Herzdämpfung wahrgenommen, während an der Herzspitze, welche wenigstens bei rheumatischer Pericarditis oft etwas mehr nach links von ihrer früheren Stelle abweicht, eine noch weiter als sie selber reichenden Dämpfung nicht aufgefunden werden kann.

Erst bei beträchtlicheren Flüssigkeitsansammlungen lässt sich in der gewöhnlichen Rückenlage auch nach links von der Herzspitze eine Dämpfung nachweisen, so dass das linke Ende jener bekannten abgestumpft-dreieckigen Dämpfungsfigur grösserer pericardialer Exsudate bald mehr, bald weniger den Spitzenstoss überragt.

Aehnlich wie die Grenzen der tiefen, wachsen bei beweglichen Lungenrändern auch die der oberflächlichen Herzdämpfung, wovon man sich am besten überzeugt, wenn man bei an acutem Gelenkrheumatismus leidenden

Kranken die Dämpfung nebst dem Spitzenstosse zu einer Zeit markirt, wo noch das Herz und seine Hülle nicht erkrankt ist. Beginnt dann eine flüssige Exsudation, so wird man finden, dass von den angezeichneten Grenzen zuerst merklich die obere bis zum dritten resp. zweiten linken Rippenknorpel sich verschiebt, dann aber bei Zunahme der Flüssigkeit auch die übrigen folgen, so dass z. B. die rechte mit ziemlicher Beibehaltung ihrer ursprünglichen Richtung bis über den rechten Sternalrand, die linke bis über die Papilla mammalis zurückweichen kann.

Ueber die percatorischen Verhältnisse grösserer pericardialer Ergüsse sind, seitdem bekanntlich Louis Form und Ausdehnung der Dämpfung genauer studirt, bei der Einstimmigkeit aller folgenden Beobachter, die Akten wohl als geschlossen zu betrachten.

Anders verhält es sich mit geringen Flüssigkeitsmengen, deren percaturische Beziehungen erst Scoda und Gendrin und zwar in einander widersprechender Weise angegeben.

Scoda findet bekanntlich bei nicht bedeutenderen Ergüssen die Dämpfung des Percussionsschalles fast constant über dem Ursprunge der Aorta und Pulmonalarterie, also am oberen Theile des Längsdurchmessers des Herzens und erklärt diese klinische Beobachtung dadurch, dass das Herz als specifisch schwerer in dem durch Exsudat ausgedehnten Herzbeutel, die seiner Befestigung nach möglichst tiefste Stelle einnehme und die Flüssigkeit in den höher gelegenen Raum steige, eine Ansicht, die von fast allen Nachfolgern Scoda's (z. B. Bamberger, Friedreich) getheilt wird.

Umgekehrt behauptet Gendrin (Maladies du coeur pag. 79), dass die Dämpfung immer in der unteren Parthie beginne und dass man sie zuerst an der Herzspitze durch eine absolute Dämpfung erkenne, die mit der noch unvollkommenen und physiologischen der Herzbasis contrastire.

Durchschnitte, welche ich an sonst gesunden Kinderleichen, die mit etwas erhöhtem Oberkörper zum Gefrieren hingelegt waren, in der Medianlinie gemacht habe, zeigen, dass die im Herzbeutel etwa vorhandene Flüssigkeit sich weder zuerst, wie man a priori erwarten sollte, an der am tiefsten gelegenen Parthie, noch auch zuerst allein, wie Skoda aus seinen unzweifelhaft richtigen klinischen Beobachtungen erschlossen, an der Basis des Herzens ansammle (vgl. Taf. II. Fig. 1.)

Auch unter den Pirogoff'schen Durchschnitten wird das eben von mir geschilderte Verhalten durch Fig. 2. auf Tafel 3, Fascic. 2B. bestätigt,

nur könnte hier wegen der kranken Lungen und der fehlenden Angaben über etwanige abnorme Adhäsionen der Herzbeutelblätter Einwände erhoben werden.

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob diese Art der Vertheilung einer geringeren Flüssigkeitsmenge auf besonderen Structurverhältnissen des Pericardiums beruhe, wodurch dasselbe, wie Skoda und Walsh meinen, in der Gegend der grossen Gefässe nachgiebiger als an der Herzspitze werde.

Ebensowenig vermag ich es genügend zu erklären, warum die letztere bei Pericarditis etwas weiter nach links rückt. Oder sollte der Herzmuskel durch eine derartige Entzündung in einen gewissen Zustand von Relexation und Erweiterung versetzt werden, ähnlich wie der Darm durch Peritonitis.

Zehetmeyer hat bereits bei eitrigen, jauchigen und hämorrhagischen Exsudaten constant und deutlich, weniger ausgesprochen bei flüssigen, serösen und plastischen Producten eine Verschiebung der Herzspitze nach links und auch gleichzeitig etwas nach unten beobachtet (Herzkrankheiten p. 118).

Ich selber habe gleichfalls in einer Reihe von Fällen mit acutem Gelenkrheumatismus, bei denen ich vor dem Auftreten der Pericarditis in der gewöhnlichen Rückenlage Ort und Breite des Spitzenstosses bezeichnet hatte, eine Verschiebung des letzteren, nach links und aussen, wenn auch nicht nach unten, nachweisen können.

Befand sich z. B. die Herzspitze vor dem Erscheinen der Pericarditis 4 Cm. nach innen von der Mammallinie im vierten Interconstalraume, so war dieselbe 10 Tage darauf um 2 Cm. weiter nach aussen gerückt, während die Percussion nur erst eine geringe Zunahme der tiefen Dämpfung nach oben hin und die Auscultation das charakteristische Reibegeräusch nachweissn konnte. Später, als sich die Entzündung zurückgebildet, lag die Herzspitze wiederum 3 Cm. 2 Mm. nach innen von der Mammallinie.

Da ich zu diesen Beobachtungen nur Fälle wählte, bei denen der Spitzenstoss genau palpirt werden konnte, so scheint mir auch die Annahme Duschek's (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie des Herzens, pag. 20), es handle sich hierbei um eine grössere Verbreitung des Herzstosses, wohl nicht haltbar.

Der Nachweis einer Dämpfung nach aussen, von der Stelle des deutlich fühlbaren Spitzenstosses, ist selbst bei beträchtlicheren Exsudaten

unter anscheinend gleichen Verhältnissen nicht immer zu führen. So reichte in 2 Fällen von rheumatischer Pericarditis, die beide in der Höhe der 4. Intercostalräume eine tiefgelegene Dämpfung von 18 Cm. Breite zeigten, an der Herzspitze das eine Mal die Dämpfung nur bis zu dieser, das andere 4 Cm. über dieselbe hinaus, und auch als der erstere Kranke sich auf die linke Seite gelegt und der nun kräftiger zu fühlende Spitzenstoss $^5/_4$ Cm. weiter nach aussen und unten gerückt war, ging die Dämpfung gleichfalls nur ebenso weit. Hiernach dürften die betreffenden Angaben Stoffela's in den Vorlesungen über specielle Pathologie uud Therapie von Oppolzer (p. 12, 13), namentlich auch die als charakteristisch für Flüssigkeit im Pericardium angeführte Beweglichkeit des Spitzenstosses, welche ja schon im Normalzustande beobachtet wird, Einschränkungen erleiden.

Auch habe ich mich nicht überzeugen können, dass bei mässigen Flüssigkeitsansammlungen die Dämpfungsfigur ein Dreieck darstelle, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts gerichtet ist, im Gegensatze zu der späteren Form der durch reichlicheren Erguss herbeigeführten Dämpfung, wo der Scheitel nach oben liegt.

Erläuterung der Abbildungen.

(siehe Tafel II.)

Fig. 1. Medianschnitt eines Neugeborenen, welches bereits geathmet hatte, mit gefrorener Aqu. peric.

Fig. 2a. Fettschicht auf dem Pericardium eines 45jährigen Mannes, als Fehlerquelle bei der Herzpercussion.

Aus der gynäkologischen Klinik.

Zwei Fälle von Extrauterin-Schwangerschaft.

Mitgetheilt von

Stabsarzt **Müller.**

I. Extrauterin-Schwangerschaft mit Durchbruch des Fruchtsackes nach dem Mastdarm. Tod an Erschöpfung 3 Tage nach der Aufnahme auf die Abtheilung.

Frau D.[1]) 38 Jahre alt, wurde am 15. März 1875 in einem auf das Aeusserste herabgekommenen Zustande auf die gynäkologische Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen. Die anamnestischen Angaben waren sehr dürftig. Sie will als Kind stets gesund gewesen sein; die erste Menstruation trat mit dem 16ten Lebensjahre ein, war immer regelmässig, mässig reichlich, ohne Beschwerden. Zum 1ten Male hat sie im 20sten Jahre geboren; die Geburt trat zur rechten Zeit ein, erfolgte leicht und ohne Kunsthülfe; das Wochenbett verlief regelmässig. Darnach will sie noch 4 regelrechte Geburten und 3 Fehlgeburten überstanden haben, über welche sie nichts Bestimmtes anzugeben weiss; seit dem letzten Abortus welcher vor 3 Jahren im 3ten Monat eingetreten sein soll, fühlt sich Patientin leidend. Von dieser Zeit an bestand reichlicher weisser Fluss; angeblich ist die Regel bis vor 3 Monaten immer regelmässig wiedergekehrt. Um diese Zeit blieb dieselbe fort, und bekam Patientin so heftige Schmerzen im Leibe, dass sie das Bett beständig hüten musste; dazu trat bald hartnäckiges Erbrechen und unwillkührlicher Harn- und Kothabgang. Dieser Beschwerden halber suchte Patientin die Anstalt auf.

1) Nachstehender Fall ist bereits berieben worden in der Inaugural-Dissertation von Johannes Kretschmar. Berlin, 5, 6. 1875.

Patientin ist ein zum Skelett abgemagertes Individuum mit welker Haut von graugelber Färbung; an den Füssen, Händen und Gesicht ist Oedem vorhanden. An den Brustorganen ist nichts wesentlich Abnormes zu constatiren; der Puls an der Radialarterie nur ganz schwach zu fühlen. Der Unterleib ist von der Symphyse an bis zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels von einem brettharten Tumor eingenommen, oberhalb welches die Bauchdecken überall weich und eindrückbar, auch nicht schmerzhaft sind, Die Untersuchung per vaginam ergab die Portio vaginalis tiefstehend, vordere Lippe etwas geschwollen, rings um den Scheidentheil überall harte Resistenz zu fühlen. Die Sphinkteren des Mastdarms sind vollkommen erschlafft und setzen dem eindringenden Finger keinen Widerstand entgegen; die Schleimhaut fühlt sich vollkommen glatt an; eine Perforationsstelle ist nirgends zu constatiren. Aus dem Mastdarm ergiesst sich beständig eine äusserst fötide riechende Jauche. Patientin erbricht fast Alles, was sie geniesst; Harn und Koth werden ins Bett gelassen. Temperatursteigerung ist nicht vorhanden.

Klagen über anhaltende Schmerzen im Unterleibe und Schlaflosigkeit.

Bei der mangelhaften Anamnese und weil der Zustand der Kranken eine genauere Untersuchung nicht zulässig erscheinen liess, wurde eine bestimmte Diagnose nicht gestellt. Die Prognose war eine absolut ungünstige. Die Therapie musste sich darauf beschränken, die Schmerzen zu lindern und das anhalteude Erbrechen und den Ausfluss zu mässigen.

Die erschöpfte Kranke erlag bereits nach dreitägigem Aufenthalt auf der Abtheilung ihren Leiden.

Obduction: Dr. Juergens.

Gracil gebaute, sehr abgemagerte Leiche, von etwas unter mittelgrosser Statur. Linke untere Extremität ziemlich stark ödematös geschwollen, weniger die rechte und die beiden oberen Extremitäten.

Herzmuskel schlaff und welk; Klappenapparat intact bis auf eine warzige Verdickung der hinteren Aortenklappe.

Beide Lungen von kleinem Volumen, ödematös, von geringem Luft- und Blutgehalt; die rechte Pleurahöhle obliterirt.

Halsorgane mit sehr blasser Schleimhaut, intact.

Leber ziemlich gross; Acini mit sehr breiter, schmutzig gelber, peripherischer Zone, die centrale hellgrau, schmal. Magen ziemlich stark dilatirt, enthält eine schleimig-wässrige Flüssigkeit.

Milz klein, leicht mit dem Diaphragma verwachsen, mürbe und weich, von mittlerem Blutgehalt.

Beide Nieren relativ klein, schlaff. Kapsel ziemlich adhärent an der Oberfläche; diese leicht granulär. Die Calices renales stark dilatirt; Rindensubstanz sehr stark getrübt, grauröthlich gefärbt.

Im grossen Becken zeigt sich eine ziemlich harte, doppelt kindskopfgrosse Geschwulst, mit der das Peritonäum, einzelne Darmschlingen und das Netz verwachsen sind.

Der Uterus ist nach allen Dimensionen etwas vergrössert, namentlich im Längsdurchmesser mit dem Tumor, der den ganzen Douglasschen Raum ausfüllt, straff verwachsen und etwas nach rechts hinübergedrängt.

Bei genauer Untersuchung zeigt sich die linke Tube in ganzer Ausdehnung der Geschwulst fest adhärent und an ihrem freien Ende fast bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft.

Die äussere Oberfläche der Geschwulst lässt neben altem peritonitischem pseudo-membranösem Gewebe reichliches, fast schwefelgelb gefärbtes Fettgewebe erkennen, lebhafte Vascularisation, überall aber eine schiefrige Färbung des lockern Bindegewebes.

Beim Einschnitt in die Geschwulst ergiebt sich, dass dieselbe aus einem grossen, ungefähr bis 0,5 Ctm. dicken Sack besteht, in welchem ein grosser Klumpen liegt, der zum grössten Theil von einer schmierigkörnigen Masse von thongrauer Farbe gebildet ist, und kindliche Skelettheile enthält, von denen einige hoch an der Oberfläche liegen. Der Sack communicirt mit dem Rectum durch mehrere Fistelgänge, deren unterster 3 Ctm. oberhalb des Anus in den Mastdarm einmündet.

Im Uebrigen ist die innere Oberfläche des Sackes glatt, sehr blass, hier und da leicht schiefrig, im Ganzen von grauweisser Färbung. Die Perforationsstellen zeigen keine Entzündungserscheinungen.

Da, wo sich die Tube an der Oberfläche des Sackes verliert, finden sich Ueberreste des linken Ovariums, die durch mehrere erbsengrosse, mit wässrigem Fluidum gefüllte, glattrandige Hohlräume durchsetzt sind. Der obere Theil dieses Ovarialgewebes ist sehr stark durch Pseudogewebe verdickt und verliert sich ohne scharfe Grenzen in der Wandung des Sackes.

Von dem Peritonaeum parietale und viscerale ist Nichts mehr zu erkennen, sondern ist der Sack von einem derben, viele Gefässe enthaltenden, weisslichen Gewebe gebildet.

Die Substanz des Uterus ist von gelb-röthlicher Färbung. Die Gefässe derselben haben sehr stark verdickte Wandungen. Das Orificium externum ist trichterförmig erweitert; der äussere Saum ist sehr stark geröthet, granulirt und mit Erosionen versehen.

Scheide ziemlich weit, ohne Veränderung.

Die Masse in dem Geschwulstsacke ist von äusserst fötidem Geruch.

Die mehrfach genannte Geschwulst wurde sofort in eine conservirende Flüssigkeit gelegt, und ist das Präparat in die pathologisch-anatomische Sammlung aufgenommen worden. Aus den an der Oberfläche der Geschwulst an einzelnen Stellen zu Tage tretenden Knochen, von denen man eine Skapula mit Sicherheit erkennen konnte, durfte der Schluss gezogen werden, dass man es mit einer Frucht aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zu thun hatte. Ob letztere jedoch von vornherein eine freie abdominale gewesen, oder eine secundäre aus einer der anderen Arten hervorgegangene, wage ich bei der im höchsten Grade dürftigen Anamnese nicht zu entscheiden. Ebenso unentschieden möchte ich es aus demselben Grunde lassen, zu welcher Zeit die extrauterine Befruchtung stattgefunden hat. Ich bin jedoch geneigt anzunehmen, dass der in der Anamnese erwähnte, vor 3 Jahren stattgefundene Abortus, von welcher Zeit an die Kranke ihre Beschwerden datirte, in nahem genetischem Zusammenhange mit dieser Extrauterinschwangerschaft steht, und dass es sich wahrscheinlich damals um die Ausstossung der vorhandenen Decidua gehandelt hat, deren Bildung erfahrungsgemäss solche Processe begleitet.

II. Seit 4 Jahren bestehende Extrauterin-Schwangerschaft. Extraction der Frucht durch das hintere Scheidengewölbe. Tod 23 Tage nach der Operation an Erschöpfung.

Dieser zweite Fall wurde zwar erst in dem laufenden Jahre auf der Abtheilung beobachtet, er bietet aber einerseits manches dem vorigen Analoges dar; andrerseits ist er demselben gegenüber dadurch von viel grösserem Interesse, dass die betreffende Kranke mit bereits seit Jahren festgestellter Diagnose der Abtheilung zuging, dass hierselbst die Extraction des Fötus vorgenommen wurde und der Krankheitsverlauf bis zu dem am 23sten Tage nach der Operation erfolgten letalen Ausgang verfolgt werden konnte.

Frau K., 33 Jahre alt, wurde am 23sten Mai von der medicinischen Klinik auf die gynäkologische Abtheilung verlegt. Patientin, deren Vater geisteskrank gewesen, deren Mutter an Carcinoma uteri gestorben sein soll, will als Kind die Masern, später 2 Mal Intermittens durchgemacht,

auch an der Bleichsucht gelitten haben, im Uebrigen jedoch gesund gewesen sein,

Die erste Menstruation trat im 15ten Lebensjahre ein, und zwar unter grossen Beschwerden und nach längerer ärztlicher Behandlung, war dann aber stets regelmässig, mässig reichlich, ziemlich schmerzhaft, und dauerte meist 8 Tage.

Patientin ist seit 13 Jahren verheirathet und ist 3 Mal, zwar ziemlich schwer (die Wehen dauerten mehrere Tage), doch glücklich ohne Kunsthülfe von ausgetragenen Kindern entbunden worden, welche noch leben.

Im Jahre 1872 wurde sie zum vierten Male schwanger; sie hatte während dieser Schwangerschaft fast anhaltend lebhafte Stiche und Schmerzen im Unterleibe und im Kreuz, weswegen sie fortdauernd in ärztlicher Behandlung war. Sie fühlte zur rechten Zeit lebhafte Kindsbewegungen, und erwartete, als sie am normalen Ende der Schwangerschaft Wehen bekam, die Entbindung. Es wurde damals eine Extrauterinschwangerschaft diagnosticirt und das Kind, da Patientin angeblich sehr heftige Schmerzen empfand, „vermittelst einer Einspritzung in das Gehirn durch die Bauchdecken hindurch“ getödtet.

Darnach hatte sie zwar noch einige Zeit Schmerzen, fühlte sich sehr schwach, hatte einen üblen Geruch aus dem Munde, allmälig jedoch nahm der Leib an Umfang immer mehr ab, sie fing an sich leidlich wohl zu fühlen und ging ihren häuslichen Geschäften nach.

Im Sommer 1875 wurde Patientin wiederum intrauterin schwanger, und weil sie auf die Gefährlichkeit einer derartigen Situation aufmerksam gemacht worden war, wurde sie sehr beunruhigt und ging zu einem Arzte, welcher einen künstlichen Abortus im 4ten Monat herbeiführte. Um diese Zeit bekam sie lebhafte Schmerzen, besonders im Mastdarm, und stellte sich ein sehr reichlicher stinkender Ausfluss aus demselben ein, welcher 4 Monate anhielt und sich ab und zu spärlicher wiederholte; feste Theile sollen damit nie abgegangen sein. In der letzten Zeit hat sie profuse Durchfälle, anhaltende Schmerzen im Unterleibe, und bemerkt einen fortschreitenden Verfall ihrer Kräfte.

Die Kranke ist eine ziemlich schwächlich gebaute, bereits erheblich abgemagerte Frau von entschieden kachectischem Aussehen. An den Brustorganen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Das Abdomen ist ziemlich stark gewölbt, die Bauchdecken mit reichlichen Schwangerschaftsnarben bedeckt, im oberen Theile leicht eindrückbar, nicht schmerzhaft. Der untere Theil des Abnomen, besonders nach

rechts hin, ist von einer steinharten, auf Druck empfindlichen Geschwulst eingenommen. Die Untersuchung per vaginam ergab den Scheidentheil nach vorn an die Symphyse gedrängt; bei combinirter Untersuchung fühlt man den Uterus vorn über der Symphyse, etwas nach links entschieden vergrössert. Das ganze hintere Scheidengewölbe wird durch einen brettharten Tumor hervorgewölbt. Die denselben überziehende Schleimhaut bietet beim Eindrucke dem Finger deutlich das Gefühl des Crepitirens, des Emphysemknisterns. Zuerst waren wir geneigt, da ein gleichmässig runder Körper, welcher als der Kopf angesprochen wurde, vorlag, das crepitirende Geräusch als Pergamentknittern der Kopfknochen zu deuten, wegen der gleichmässigen Verbreitung des Symptomes jedoch gewann sehr bald die Anschauung die Oberhand, dass es sich um faulige Zersetzung der vorliegenden Theile handeln müsse.

Die Zunge der Patientin ist rein; der Appetit vollkommen gut, Stuhlgang stark diarrhoisch, Temperaturerhöhung nicht vorhanden, Puls regelmässig, etwas klein.

Die Hauptklagen der Patientin sind grosse Schwäche, Schmerzen im Mastdarm und im Kreuz.

Nach der Anamnese und dem vorliegenden Befunde konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer Extrauterinschwangerschaft zu thun hatten und dass der Fruchtsack, in welchem der Fötus lag, den hinteren Douglasschen Raum einnahm. Die in letzter Zeit anhaltenden Schmerzen, die starke Reizung des Darmkanals, das Emphysemknistern in der Scheide schienen dafür zu sprechen, dass der Organismus den fremden Körper ausstossen wolle, und es lag die Frage nahe, ob es nicht bei dem ohnehin schon recht erheblich angegriffenen Kräftezustand der Patientin dringend angezeigt sei, diesem Bestreben der Natur durch einen operativen Eingriff zu Hülfe zu kommen. Aus dem Emphysemknistern glaubten wir mit Bestimmtheit auf einen jauchigen Inhalt des Sackes schliessen zu dürfen, und sagten uns, dass die Frau eine langsame Ausstossung des Inhaltes bei ihrem Zustande nicht lange werde ertragen können. Es wurden ihr demnach die entsprechenden Vorstellungen gemacht, und wenn sie sich auch Anfangs ziemlich energisch gegen jede Operation aussprach, so erklärte sie sich doch nach einigen Tagen, da unstillbare Durchfälle sie immer mehr erschöpften, mit Allem einverstanden.

Am 26. Mai, Vormittags 10¼ Uhr, wurde von Herrn Professor Schroeder die Operation begonnen; sie dauerte bis um 12 Uhr. Die

Chloroformnarcose, welcher eine subcutane Morphiuminjection vorangeschikt wurde, war eine vollkommen gute.

Der Scheidentheil wurde mit einer Muzeux'schen Hakenzange stark nach vorn gezogen. Mit einem Scalpell wurde dann das hintere Scheidengewölbe von einer Seite zur andern gespalten; es trat hierbei eine mässige Blutung ein, welche durch Betupfen mit Ferrum candens besänftigt wurde.

Bei der Eröffnung des Fruchtsackes entleerte sich sofort in grösserer Quantität eine enorm stinkende Jauche, welche die ohnehin nicht leichte Operation keineswegs zu einer angenehmeren machte. Zuerst wurde mit Hülfe einer Polypenzange der grösste Theil der Kopfknochen extrahirt; es gelang natürlich vielfach nur erst nach innerhalb des Sackes vorgenommener Zertrümmerung, die Knochen in einzelnen Stücken aus der verhältnissmässig doch nur engen Oeffnung zu Tage zu fördern, im Ganzen machte es sich jedoch wider Erwarten leicht.

Ebensowenig Schwierigkeiten bot die Extraction der Extremitätenknochen, welche alle bis auf eine Ulna und einen Humerus bei der Zusammenstellung des Präparates gefunden wurden. (Nach meiner Ansicht sind dieselben, da, wie sich nachträglich herausstellte, nichts in dem Sacke zurückgeblieben war, trotz der auf eine genaue Sammlung verwandten Sorgfalt, verloren gegangen. Wegen des furchtbaren Gestankes mussten wir eine reichliche Spülflüssigkeit von Carbolsäure anwenden, und mögen wohl einzelne kleine Theile fortgespült sein.

Recht unangenehm wurde die Entfernung des Rumpfes. Die zu einer schmierigen, aber noch ziemlich festen Masse umgewandelten Weichtheile sassen augenscheinlich an der Wand des Sackes fest und gelang es erst zum Theil durch Ablösen mit dem Finger, zum Theil, und zwar unter Anwendung einer nicht unbedeutenden Gewalt, mit starken Zangen diese Massen herauszufördern. Die Geschwulst wurde dabei dem Operateur von aussen entgegendrückt; dieselbe verkleinerte sich erst jetzt und zwar sehr erheblich.

Herr Professor Schroeder stellte es von Anfang als zweifelhaft hin, inwieweit es gelingen würde, die ganze Frucht zu entfernen, und erst als der erste Theil der Operation so verhältnissmässig leicht von Statten gegangen war, wollte er im Interesse der Kranken von ihrer Vollendung nicht abstehen.

Nachdem wir uns mit annähernder Sicherheit überzeugt hatten, dass nichts in dem Sacke zurückgeblieben war, wurde derselbe mit einer fünf-

procentigen Carbolsäurelösung ausgespült. Leider wurden dabei die Scheidenwände recht erheblich mit angeätzt, ein Uebelstand, welcher sich, wie ich gleich erwähnen werde, in recht unangenehmer Weise später geltend machte. Die noch vorhandene mässige Blutung wurde bald durch Einführen von Eisstücken definitiv gestillt.

Das Befinden der Patientin nach der Operation war ein leidlich gutes; sie sah etwas blasser noch wie vorher aus, der Puls war noch kleiner geworden; sie fühlte sich sehr matt und erbrach hin und wieder als Nachwirkung der Chloroformnarkose.

Sie erhielt reichlich Wein und eine Eisblase auf das Abdomen applicirt. Abendtemperatur 37,2, Pfq. 88, Rfq. 22.

Am nächstfolgenden Tage befand sich die Kranke, obschon sie eine fast schlaflose Nacht durchgemacht hatte, subjectiv recht wohl; sie hatte guten Appetit; Blutung war nicht eingetreten; dagegen verspürte sie einen unangenehmen brennenden Schmerz in der Scheide, welcher durch die Berührung der ausfliessenden Jauche mit den arrodirten Scheidenwänden hervorgerufen wurde. Fleissige Ausspülungen mit lauem Wasser mit Carbolsäure versetzt, hatten nur wenig beruhigenden Einfluss. Patientin ist vollkommen fieberfrei.

Am 3. Tage wurde bei der Morgenvisite eine recht fatale Entdeckung gemacht; es floss nämlich der Kranken, ohne dass sie für's Erste etwas davon merkte, eine reichliche gelbbraune Flüssigkeit aus der Scheide ab, die nach allen Anzeichen für Darminhalt angesprochen werden musste. Demnach bestand unzweifelhaft eine Communication des Sackes mit einem Theile des Darms. Dass diese Fistel in den Dünndarm mündete, mussten wir aus der Beschaffenheit des abfliessenden Darmsekretes und der Qualität der eingeführten Nahrungsmittel, welche zum Theil gar nicht oder nur wenig verändert aus der Scheide zu Tage traten, vermuthen. Dass jedoch der Darm vollkommen durchgängig geblieben war, dafür sprach, dass bis zuletzt per rectum feste Massen und zwar von ganz anderer Farbe und Geruch, wie die durch die Scheide entleerten, abgingen.

Die aus diesem Umstande mit Nothwendigkeit resultirenden Uebelstände machten sich denn auch nur zu früh geltend. Wiewohl Patientin auch fernerhin mit Ausnahme einer nur wenige Stunden dauernden Temperatursteigerung bis auf 40,2 vollkommen fieberfrei blieb, collabirte sie doch in Folge der immer mangelhafter werdenden Ernährung und des permanent abfliessenden Darminhaltes ersichtlich schnell. Durch die bestän-

dige Benetzung der arrodirten Schleimhaut mit letzterem wurde Patientin in hohem Grade belästigt und am Schlaf gehindert.

Zur Beseitigung dieses quälenden Zustandes leiteten wir die permanente Berieselung des Sackes ein, durch Einführen eines Nelatonschen Katheters, den wir mit einem Irrigatorschlauch in Verbindung setzten. Zuerst schien es, als ob wir der Kranken eine wesentliche Erleichterung verschafft hätten, leider dauerte diese Illusion nicht lange. Wiewohl Patientin auf Luftkissen möglichst bequem gelagert war, konnten wir doch nicht immer ganz verhindern, dass sie hin und wieder nass lag; ausserdem wurden in Folge des fortwährenden Ueberfliesens von Wasser über die arrodirten Stellen die Schmerzen derselben ausserst heftig. Wir mussten in Folge dessen, bald von diesem Versuche abstehen und konnte ihr Zustand nur durch häufiges Reinigen und Bepudern der betreffenden wunden Partieen mit einem Pulver aus Amylum und Flores Zinci zu einem annähernd erträglichen gemacht werden.

Mit ebenso wenig Erfolg gelang es uns, trotz einer roborirenden Diät den fortschreitenden Kräfteverfall aufzuhalten. Zudem entwickelte sich in den letzten Tagen ohne nachweisbare Ursache eine sehr heftige Stomatitis aphthosa, welche der Kranken nicht allein bedeutende Schmerzen verursachte, sondern die Nahrungsaufnahme erheblich erschwerte.

Die Kranke verfiel sichtlich von Tag zu Tag, und starb im höchsten Grade abgemagert 23 Tage nach der Operation an Entkräftung.

Obduction 25 h. p. m. Dr. Jürgens.

Mittelgrosse Leiche, sehr abgemagert, Musculatur sehr blass und dünn.

Stand des Zwerchfells beiderseits an der 5 ten Rippe, Abdomen leicht eingesunken; bei Eröffnung desselben liegt das Netz, dessen spärliches Fettgewebe auffallend bräunlichgelb aussieht, über sämmtlichen Darmschlingen und erreicht mit dem untersten Rande die Symphyse; an einzelnen Stellen in der Nähe derselben ist das Netz adhärent mit den darunter liegenden Theilen. Weder am Peritonaeum parietale noch viscerale sieht man, abgesehen von einer auffallenden Blässe, irgend etwas Abnormes.

Beide Pleurahöhlen leer.

Herz klein, auffallend schlaff, brüchig, anämisch.

Klappen intact. Linke Lunge zeigt eine leichte narbige Retraction in der Spitze; auf Druck entleert sich aus den Bronchien eine lufthaltige glasige, grauweisse Flüssigkeit, das Parenchym ist in mittlerem Grade blutreich, leicht ödematös.

Bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass an den Stellen, wo das Netz Adhäsionen mit den tiefern Theilen eingegangen ist, ebenfalls zahlreiche Dünndarmschlingen in der Tiefe angelöthet sind, und zwar liegen die Adhäsionen im hinteren Douglasschen Raume. Neben und in den ziemlich derben pseudomembranösen Gewebsmassen zeigen sich einzelne atrophische, fast abgeschnürte Fettläppchen.

Die Harnblase ist ziemlich stark dilatirt und mit trübem Urin gefüllt.

Der Uterus ist sehr stark anteflektirt; fast unmittelbar am Orificium externum uteri liegt im hinteren Scheidengewölbe eine Oeffnung, die für zwei Finger bequem durchgängig ist und in den hinteren Douglasschen Raum führt. Der letztere ist von oben verschlossen durch eine Schlinge des Ileum und durch reichliches pseudomembranöses Gewebe, welches letztere die Schlinge fixirt, und so mit dieser die Höhle nach oben abschliesst. Bei der Untersuchung erweist sich die so gebildete obere Höhlenwand als sehr zerreisslich, und ist an einigen Stellen fast papierdünn. Nach abwärts zeigt sich sowohl die hintere Wand des Uterus, als auch die vordere Wand des Rectum bekleidet mit einem derben schwieligen Gewebe, so zwar, dass überall ein für sich bestehender, aus einem festen Bindegewebe gebildeter Sack nachgewiesen werden kann, der in dem hinteren Douglasschen Raum liegt, diesen vollständig ausfüllt, und in der vorbeschriebenen Weise mit der Vagina communicirt. Die innere Oberfläche dieses Sackes ist ziemlich glatt und enthält überall einen dünnen schmierigen Belag, dem einzelne gelblich-braune Flocken und spärliche Fäcalmassen beigemischt sind. Die die Höhle begrenzende Darmschlinge hat eine fünfgroschengrosse Perforation der Wandung. An der Darmfistel geht die Oberfläche der Höhle ohne merkliche Veränderung und Abgrenzung der Gewebstheile in die Darmwand über, so dass man makroskopisch nicht sagen kann, wo diese anfängt und die Wandung des Sackes aufhört.

Die rechte Tube ist stark geschlängelt, mit dem Sacke adhaerent und communicirt mit ihm an ihrem abdominalen Ende. Von den Fimbrien ist weder an der Oberfläche noch innerhalb der Wandung makroskopisch etwas nachzuweisen, vielmehr erscheinen dieselben durch fibröse Entartung in der Wandung aufgegangen.

Von dem rechten Ovarium ist nichts aufzufinden; das linke liegt, durch Adhäsionen mit dem vorbesagten Sack nach unten und rechts dislocirt unter der stark geschlängelten, leicht verdickten, auffallend kurzen linken Tube.

Während das linke Parametrium nur wenig verdickt erscheint, zeigt das rechte eine sehr starke schwielige Induration, und nimmt mehr, wie das linke an der Bildung des oben beschriebenen Sackes Antheil.

Uterus zeigt eine ziemlich bedeutende Vergrösserung; auch seine vordere Fläche ist zum Theil bedeckt mit villösen Pseudogewebsmassen.

Ueber das rechte Parametrium und mit diesem adhärent zieht sich der rechte Ureter, der bis zur Fingerdicke dilatirt erscheint. Beide Nieren sind, namentlich die rechte, sehr stark vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche hügelig und uneben. Die hügeligen Erhebungen sind von einem rothen Saum stark injicirter Gefässe umgrenzt, sehen blass-braungelb aus, und auf dem Durchschnitt stellen dieselben eitrige Heerde dar, welche die ganze Nierensubstanz durchsetzen. Die Calices renales und Nierenbecken zeigen eine bedeutende Erweiterung, ihre Schleimhaut ist leicht geröthet und geschwollen.

Wenn wir vorliegenden Fall in seinem Verlaufe noch ein Mal recapituliren, so handelte es sich hier um eine Abdominalschwangerschaft, bei welcher das ausserhalb des Uterus befruchtete Ei in dem um dasselbe gebildeten Fruchtsack vollkommen reif wurde, und am Ende der Schwangerschaft abstarb. Wie nun in so vielen dieser Fälle traten allmälig in Folge des Reizes der Frucht in der Umgebung Entzündungsprocesse auf; in dem Sacke kam es zu fauliger Zersetzung und lag die Befürchtung nahe, dass nach irgend einer Seite ein Durchbruch des Sackes erfolgen würde. Um diesem zuvorzukommen, wurde die Operation unternommen und schien es unmittelbar nach derselben, als wolle Patientin den Eingriff gut überstehen. Es traten weder die so gefürchteten Nachblutungen in den Sack, noch Fieber auf. Der Appetit war gut, der vorher bestehende Durchfall hatte aufgehört. Da zeigten sich die Symptome einer Darmfistel und zwar einer, die, wie sich bald herausstellte und die Obduction bestätigte, an einer Stelle des dünnen Darmes gelegen haben musste. Das Vorhandensein derselben hat der Frau unzweifelhaft das Leben gekostet, da sie nicht mehr in normaler Weise verdauen konnte und ihre ohnehin consumirten Kräfte auf das Aeusserste erschöpft wurden; sie ging an Inanition zu Grunde.

Es ist die Frage aufzuwerfen, wie und wann diese Fistel entstanden ist. Aus dem Obductionsbefunde ist ersichtlich, dass die obere Wand des Sackes von einer durch reichliches Pseudogewebe fixirten Schlinge des Ileum gebildet wurde. Dieselbe ist zweifellos durch die verschiedenen

Füllungszustände und Lageveränderungen des Sackes, hervorgerufen einmal durch die allmälige Verkleinerung desselben nach Absterben der darin befindlichen Frucht, dann durch die nachherige intrauterine Schwangerschaft nnd deren Beendigung durch einen künstlichen Abortus, vielfachen Zerrungen ausgesetzt gewesen. Nachdem nun plötzlich durch die Operation der ganze Inhalt des Sackes entleert worden war, und sich derselbe darnach erheblich verkleinerte, wurde die Darmschlinge als der nachgiebigste Theil der Wandung des Sackes in denselben hineingezogen. Es konnte sich nun in Folge der neuen Zerrung um so leichter die Fistel herausbilden, als sehr wahrscheinlich bereits vorher eine Usur der Darmwand bestanden hatte. Von der Hand zu weisen ist jedenfalls, dass etwa durch die bei der Extraction der Weichtheile angewendete etwas grössere Gewalt ein Einriss in die Darmwand stattgefunden hätte, denn in diesem Falle hätten wir bestimmt unmittelbar nach der Operation Kothabfluss bemerken müssen, was, wie in der Krankengeschichte deutlich verzeichnet ist, erst zu einer viel späteren Zeit geschah.

Nachtrag.

Die allbekannte Beobachtung, dass sich interessante Fälle, die relativ als Seltenheit anzusehen sind, zu gewissen Zeiten häufen, ist auch mir in der letzten Zeit zu machen vergönnt gewesen.

Bereits nachdem vorstehende Zeilen geschrieben worden waren, wurde mir Ende August d. J. von dem Accouchement durch Herrn Stabsarzt Dr. Haase eine Frau mit der Diagnose „Extrauterinschwangerschaft“ auf die Abtheilung gelegt.

Aus der Anamnese hebe ich hervor:

Die Kranke A. P., Arbeiterin, 31 Jahr alt, will früher stets gesund gewesen sein. Erste Menstruation trat im 14ten Lebensjahre ein, war stets regelmässig, nicht schmerzhaft. Im Jahre 1867 ist sie zum ersten Male schwanger geworden und hat angeblich in Folge von Ueberheben eine Frühgeburt im 8ten Monat durchgemacht. Das darauf folgende Wochenbett verlief normal.

Am 13. Oktober 1875 hat sie zum letzten Male die Regel gehabt, sie hielt sich für schwanger und befand sich bis Anfang 1876 wohl. Seit dieser Zeit ist sie wegen wiederholt auftretender krampfhafter Schmerzen im Unterleibe theils zu Hause, theils im Krankenhause in ärztlicher Behandlung gewesen. Mitte März bemerkte sie zum ersten Male Kindsbewe-

gungen, welche ziemlich plötzlich Ende Juni schwächer wurden, so dass Patientin selbst glaubte, das Kind sei abgestorben. Bald darauf, in den ersten Tagen des Juli trat ein 3 Tage anhaltender reichlicher Blutausfluss aus der Scheide auf, der sich in Zwischenräumen bis jetzt wiederholte. Da die erwartete Entbindung nicht eintrat und anhaltende Schmerzen im Kreuz und in den Seiten die Kranke belästigten, suchte sie am 10. August die Entbindungsanstalt auf. Daselbst wurde folgender Status praesens aufgenommen.

Schwächlich gebaute Person mit leidlich guter Gesichtsfarbe. An den Brustorganen nichts wesentlich Abnormes nachzuweisen.

Der Unterleib ist stark aufgetrieben. Leibesumfang über die Hüftkämme und den Nabel gemessen, beträgt 89,5 Ctm., über die Hüftkämme und den prominentesten Theil des Unterleibes 90,5 Ctm. Entfernung von der Symphyse bis zum Nabel 20,0 Ctm., von dort bis zum Processus ensiformis 11,0 Ctm. Das Abdomen ist durch eine Furche, welche sich 7 Ctm. links von der Symphyse schräg über den Bauch nach der Regio hypochondriaca erstreckt, in zwei Theile getheilt, von denen der rechte untere der kleinere, der obere linke der grössere ist. Der rechte Tumor zeigt eine fast gleichmässige Oberfläche und prall elastische Resistenz. Der linke grössere prominirt am stärksten unmittelbar unter dem Nabel, woselbst die Bauchwand in der Linea alba durch Darmschlingen hügelartig hervorgewölbt wird. Bei Palpation dieser Gegend erkennt man einen festen harten Körper mit unebener Oberfläche. Nach links hin legt sich mehr Darm vor den vorliegenden Fruchttheil, so dass dessen Beschaffenheit nicht mehr festzustellen ist; nur an einem ganz bestimmten Punkt, 12 Ctm. links vom Nabel, mit ihm in gleicher Höhe, ist dicht unter den Bauchdecken ein kleiner spitzer Theil zu fühlen, welcher als Ellenbogen angesprochen wird.

Die Auscultation des Abdomen ergiebt überall reichliche Darmgeräusche, nirgends aber fötale oder Uteringeräusche.

Bei der Untersuchung per vaginam fühlt man die Portio vaginalis als einen konischen Zapfen; Muttermund eine Querspalte; die Lippen zeigen seichte Einkerbungen.

Im vordern Scheidengewölbe liegt ein resistenter Körper, welcher den Eindruck des anteflectirten Uteruskörpers macht, und durch die Sonde als solcher bestätigt wird.

Länge des Kanals normal.

In der Tiefe des kleinen Beckens zu beiden Seiten des Uterus trifft

man mit Mühe auf Resistenzen, welche sich nicht deutlich charakterisiren, aber zweifellos mit den von den Bauchdecken her gefühlten Tumoren im Zusammenhange stehen.

Patientin befand sich während der zweiten Hälfte des August auf der Gebärstation und in den ersten beiden Tagen des September auf der gynäkologischen Abtheilung bei ruhigem Verhalten recht wohl, und klagte nur, wenn sie lange ausser Bett war, über Stiche in den Seiten und einen namentlich auf Druck sehr heftigen Schmerz in der epigastrischen Gegend.

Am Morgen des 3. September fand ich die Kranke im höchsten Grade collabirt mit einer Temperatur von 34,7, über heftige Unterleibsschmerzen klagend, vor. Der Puls war kaum zu fühlen, sie erbrach reichliche grüne Massen. Es wurden sofort mehrere subcutane Aetherinjectionen gemacht, die Kranke in wollene Decken eingeschlagen, gegen das Erbrechen Eispillen gereicht. Diese bedrohlichen Erscheinungen wurden langsam zwar, aber doch mit anscheinendem Erfolge innerhalb der nächsten Tage bekämpft, leider nicht auf lange Zeit, denn bereits am 14. September trat von Neuem und viel heftiger Collapsus ein, den wir diesmal nicht zu beherrschen vermochten; ich fand die Kranke am Abend des 16. mit ganz kalten Extremitäten, gebrochenen Augen, nicht fühlbarem Pulse, laut stöhnend, aber kaum noch reagirend, vor.

Bisher hatte ich von einem operativen Eingriff Abstand genommen, weil ich hoffte, dass auch der zweite Collapsanfall glücklich vorübergehen werde, glaubte aber unter den eben beschriebenen traurigen Verhältnissen um so mehr auf einen solchen als aussichtslos verzichten zu müssen.

Am Vormittag des 17. sah Herr Professor Schröder, welcher von einer Reise zurückkehrend, die Abtheilung zum ersten Male besuchte, die Kranke in dem eben geschilderten Zustande noch lebend. Er entschloss sich sofort, auf seine Erfahrungen gestützt, dass es bei schwerer Peritonitis in Folge verjauchter Ovarialtumoren bereits einige Male gelungen ist, durch die Operation die Kranken zu retten, die Laparotomie vorzunehmen, sprach aber gleich die Hoffnungslosigkeit dieses Falles aus.

Nachdem durch einen etwas links vom Nabel bis fast an die Symphyse reichenden Schnitt die Bauchhöhle eröffnet war, traten zuerst in der linken Seite mehrere schmutzigroth aussehende untereinander und mit der Umgebung verklebte Darmschlingen, ziemlich in der Mittellinie der Fruchtsack zu Tage. Bei dem Ablösen des letzteren von den Darmschlingen kam an der nach unten gelegenen ein kleiner Einriss zu Stande,

welcher sofort durch eine Catgutnath geschlossen wurde. In dem Augenblick, wo die Adhäsionen des Sackes nach hinten getrennt wurden, ergoss sich plötzlich in grossen Quantitäten eine sehr übelriechende rothbraune Jauche, der Inhalt der Bauchhöhle. Bei Eröffnung des Fruchtsackes zeigte es sich, dass derselbe mit dem vorliegenden Kopfe in ziemlicher Ausdehnung verlöthet war; es wurde schnell die Ablösung vorgenommen und dann ohne erhebliche Schwierigkeiten ein annähernd ausgetragenes Kind extrahirt. Nach Entfernung desselben präsentirte sich in der rechten untern Bauchhälfte ein doppelt kindskopfgrosser Tumor, derselbe, welcher bereits von aussen scharf abgegrenzt gefühlt worden war; er erwies sich nach der Herausnahme als die durch alte Blutergüsse in das Gewebe so erheblich vergrösserte Placenta.

Nachdem der Sack mit 3procentiger Carbolsäurelösung ausgespült worden war, wurde der obere Theil der Bauchwunde durch mehrere Seidennähte vereinigt.

Patientin, welche auf den Eingriff nur hin und wieder durch leises Stöhnen reagirt hatte, starb wenige Minuten nach Vollendung der Operation.

Obduction 24 h. p. m. Dr. Orth.

Grosse weibliche Leiche mit ziemlich schlechtem Ernährungszustand zeigt an der unteren Hälfte des Bauches etwas links vom Nabel anfangend, eine mehrere Zoll lange, von Eröffnung der Bauchhöhle herrührende Wunde, die in der oberen Hälfte vernäht ist. Sämmtliche vorliegende Theile der Bauchhöhle haben eine theils ganz dunkel schwarzblaue, theils schmutzig graue Färbung, und sind mit einer grauen übelriechenden Schmiere bedeckt. In sämmtlichen kleinen Recessen befindet sich eine ebenfalls schmutzig grau gefärbte, etwas dickliche Flüssigkeit. Die Därme sind vielfach unter einander durch zarte Adhäsionen verwachsen, ebenso Leber und Diaphragma. An einer im kleinen Beckeneingang etwas nach links liegenden Darmschlinge befindet sich ein Catgutknoten, wodurch ein kleiner Einriss verschlossen ist. Fast die ganze Höhle des kleinen Beckens wird eingenommen von einem an der äusseren Oberfläche schwarzblau gefärbten, an der rechten hinteren Seite der Excavatio rectouterina fest mit der Seitenwand des Rectum verwachsenen, durch leicht trennbare bindegewebige Adhäsionen mit dem rechten Ligamentum latum, den Ovarien, der äusseren Hälfte der Tuben und der Hinterfläche des Uterus, andererseits mit der rechten vorderen Wand des Rectum verwachsenen Sacke, dessen innere Oberfläche, wenigstens in den unteren Theilen von einer

stellenweise mehrere Ctm. dicken schmutzig braunen, weichen, leicht entfernbaren, offenbar von alten Blutungen herrührenden Masse bedeckt ist. Nach oben zu ist der Sack offen und es fehlt sein vorderer Abschluss, während man nach links und hinten in eine mannskopfgrosse bis nach dem linken Hypochondrium reichende und von ziemlich dünnen, leicht zerreisslichen Wandungen gebildete Ausstülpung des Sackes hineingelangt, welche an ihrer äusseren Oberfläche mit verschiedenen Schlingen des Dünndarmes und ferner mit dem absteigenden Colon verwachsen ist, dessen oberer Theil hinter dem Sacke gelegen ist. Der erst erwähnte, im kleinen Becken liegende Sack reicht an der rechten Seite bis zum Coecum, mit welchem seine äussere Oberfläche durch lange Adhäsionen verwachsen ist. Sowohl an der Oberfläche des Darmes, wie auch im Mesenterium finden sich zahlreiche Gasblasen im Gewebe. Die rechte Tube ist durch die Adhäsionen mit dem Sacke ganz in die Länge gezogen und abgeplattet, die linke zeigt einen Verschluss des abdominalen Endes und eine geringe wässrige Ansammlung im Lumen und ist mit den Ovarien und der seitlichen Beckenwand durch Adhäsionen verwachsen. Im linken Ovarium ein circa 1 Ctm. im Durchmesser haltendes Corpus luteum. Der Uterus zeigt eine Ausfüllung des Cervicalkanals mit einer dunkel schmutzig rothen gallertartigen Schleimmasse. Die Schleimhaut des Uteruskörpers hat eine leicht schiefrige Färbung. Die Länge der Höhle vom Fundus bis zum äusseren Muttermund = 7 Ctm. Es ist eine Neigung zur Anteflexion in der Gegend des innern Muttermundes vorhanden.

Von den Bauchorganen ist nur noch eine gelbbraune Färbung und Opacität der Nieren und leicht hydronephrotische Ausdehnung des Beckens, der Kelche und des Ureters der rechten Seite mit Abplattung der Papillen zu erwähnen.

Die Brustorgane zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Die Kenntniss eines vierten Falles von Extrauterinschwangerschaft verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Dr. Grawitz. Derselbe hat ihn im Sommer d. J. in einer Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte besprochen und mir die Mittheilung desselben freundlichst überlassen.

Er machte im März c. die Obduction einer 32 Jahre alten verheiratheten Frau. Dieselbe war nach ihrer und des Mannes Angabe im 14. Monat schwanger. Als zur normalen Zeit die erwartete Entbindung ausblieb, wurden verschiedene Aerzte consultirt, welche in der Diagnose „Extrauterinschwangerschaft und einem Tumor in abdomine“ schwankend blieben. Der Unterleib war bis über den Nabel hinauf sehr stark auf-

getrieben, auf der Höhe der Geschwulst Fluctuation, in der linken Regio iliaca feste Resistenz nachzuweisen. Drei Tage vor dem Tode waren plötzlich profuse unstillbare Diarrhoeen aufgetreten, in deren Folge eine rapide Abnahme der Geschwulst bemerkt wurde.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle drang das Messer nur vom Processus ensiformis bis etwa 3 Finger breit über dem Nabel in die freie Höhle ein; von hier ab bis zur Symphyse war die Innenfläche der Bauchwand fest verwachsen mit einem dünnwandigen schlaffen graugrün bis schwarzgrün verfärbten Sack. Die Darmschlingen und das Netz waren durch diesen Sack zur Seite und nach oben gedrängt und auf grössere und kleinere Strecken, sowohl mit ihm als untereinander verwachsen. Derselbe reichte abwärts bis ins grosse Becken hinein, und war hier mit der Aussenfläche des Fundus des vergrösserten Uterus, mit der Blase und dem Rectum adhaerent.

Trotz vorsichtigsten Manipulirens riss die brüchige Wand mehrfach ein und es ergoss sich nun aus der Höhlung eine röthlich graue schmierige, ganz enorm übelriechende Jauche. Am Grunde des Sackes lag die in völligem faulen Zerfall begriffne Leiche eines anscheinend etwa achtmonatlichen Foetus. Ein grosser Theil der Knochen, namentlich die Kopfknochen, Rippen und Scapulae fanden sich bereits vollkommen macerirt neben der Hauptmasse der Frucht; ihre Grösse, die stellenweise als haarlos erkennbaren, besser erhaltenen Hautpartieen, die gut ausgebildeten Fingernägel liessen eine ungefähre Schätzung des Alters der Furcht auf 8 Monate zu. Nach Entfernung dieser Inhaltsmassen erwies sich die Adhäsionsstelle des Fruchtsackes mit dem Rectum als durchbrochen von einer thalergrossen längsovalen Oeffnung, welche schräg von oben nach abwärts in das Lumen des letzteren hineinführte. Durch die schräge Richtung dieser Perforationsöffnung war ein Canal entstanden, der mit theils ganzen Knochen, theils zerfallenen Knochenbröckeln angefüllt war. Ausserhalb des Fruchtsackes sass der Innenfläche der Bauchwand in der Regio iliaca ein faustgrosser schwammiger, aus Placentargewebe bestehender Tumor auf, derselbe, den man schon von aussen hatte durchfühlen können; von einer Nabelschnur war nichts zu entdecken. Tuben und Ovarien ohne Abnormitäten.

Einen fünften Fall hatte ich durch die Güte des Herrn Sanitätsraths Dr. Küster im Augusta Hospital im Juli d. J. mehrfach zu sehen die Gelegenheit. Die Schwangerschaft hatte ihr normales Ende erreicht, das Kind lebte und war bereits die Operation zur Entwickelung desselben vor-

bereitet, als plötzlich wenige Stunden vorher die bis dahin auffallend deutlich hörbaren Herztöne verschwunden waren, in Folge dessen von einem operativen Eingriff bis auf Weiteres Abstand genommen wurde. Auch dieser Fall wird wohl seiner Zeit an maassgebender Stelle näher besprochen werden.

Ebendort im Augusta Hospital wurden mir die Skeletttheile einer Frucht gezeigt, welche von einer Extrauterinschwangerschaft herrührten, die seit dem Jahre 1848 bestanden hatte. Die betreffenden Knochen waren im Jahre 1875 durch den Mastdarm abgegangen resp. entfernt worden. Es ist dieser sechste Fall bereits vom Herrn Collegen Dr. Benike in der „Zeitschrift für Geburthülfe und Frauenkrankheiten Band I. Heft I. 1875“ ausführlich beschrieben worden.

Zum Schluss will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich ausserdem im Laufe des letzten Jahres auf dem Obductionstische des hiesigen pathologischen Instituts zwei Fälle von Tubenschwangerschaft gesehen habe, wo der letale Ausgang in Folge des Durchbruchs des Fruchtsackes in die Bauchhöhle erfolgt war.

Chirurgische Klinik des Generalarztes, Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Bardeleben.

I.

Die complicirten Fracturen des Jahres 1875

von

Stabsarzt **Dr. R. Köhler.**

Es ist vielfach, noch in den jüngst vergangenen Tagen, die Frage ventilirt worden, in wieweit streng durchgeführte antiseptische Wundbehandlung mit der so oft wünschenswerthen vollständigen Immobilisation der gebrochenen Glieder, der verletzten Gelenke etc. sich vereinigen liesse. Es war für die Anhänger der fäulnisswidrigen Verbandmethode erfreulich, dass, als man auf die Schwierigkeit der Vereinigung beider Factoren aufmerksam machte, von hervorragender Seite die Ansicht ausgesprochen wurde, lieber auf vollständige Immobilisation, als auf aseptische Wundbehandlung verzichten zu wollen.

Das reiche chirurgische Material der Bardeleben'schen Klinik liefert den Beweis, dass die erwähnte Schwierigkeit in der gefürchteten Häufigkeit wenigstens in der That nicht existirt. Es handelt sich bei unserer Frage wohl hauptsächlich um zwei chirurgische Leiden, die Resectionen der Gelenke und die complicirten Fracturen. Wie wichtig bei beiden die vollständigste Immobilisation, liegt auf der Hand. Dass z. B. jede Bewegung der Bruchenden gegeneinander, sowie das Einspiessen derselben in die Weichtheile, welches unter dem antiseptischen Verbande oder doch beim jedesmaligen Verbandwechsel stattfindet, Anlass zur traumatischen Entzündung, unter Umständen auch zur Blutung, geben kann, lässt sich nicht

läugnen. Verstehen wollen wir unter einer wünschenswerthen Immobilisation nicht die Lagerung in dieser oder jener Schiene, die ja unter Umständen dem leidenden Theile Bewegungslosigkeit — bis zum nächsten Verbandwechsel — also nur eine temporäre, sichert, sondern eine Fixation der Extremität, welche durch den Verbandwechsel nicht alterirt wird.

Es vermag dies wohl ganz allein der gefensterte, resp. der durchbrochene Gypsverband. [1]) Seit Jahr und Tag wird auf der Klinik consequent sowohl die complicirte Fractur, wie die Resectionswunde antiseptisch und mit Gypsverbänden behandelt. Diese werden bei Resectionen sofort nach Beendigung der Operation angelegt und in den weitaus meisten Fällen genügt dieser eine Gypsverband bis zur Verheilung der Wunden. Dergleichen Verbände liegen zuweilen ¼ Jahr. Hier interessiren uns nur die complicirten Fracturen. Fast ausnahmslos wird sogleich nach der Aufnahme des Verunglückten der Gypsverband angelegt. Es ist gewiss richtig, bei manchen complicirten Fracturen ist der Gypsverband so gut wie überflüssig und durch Schienenverbände sehr wohl zu ersetzen, auch ist die Zahl dieser Fälle zweifellos nach Einführung der Lister'schen Verbandmethode eine grössere geworden, (das beweisen die Volkmann'schen Mittheilungen); in vielen Fällen wird er aber von Bedeutung bleiben. Volkmann [2]) äussert sich über diesen Punkt wie folgt: „Die Anwendung des Gypsverbandes ist für die erste Zeit sehr erschwert, ja in vielen Fällen misslich. Es ist durchaus nothwendig, dass die Lister'sche Gaze die Extremität an der Wundstelle circulär umgebe, und dass sie einen möglichst grossen Gliedabschnitt einhülle. Bei kleineren Fenstern ist es nicht zu vermeiden, dass Wundsecrete irgend wo den Gypsverband durchtränken, hier nachträglich faulen und das ganze Resultat in Frage stellen.“ Und weiterhin: „Ich verkenne es nicht, dass diese Schwierigkeit in der Anwendung des Gypses Nachtheile der Lister'schen Methode sind, zumal bei Unterschenkelfracturen mit Splitterung oder starker Dislocation, wo der Gypsverband als Fixationsmittel mehr leistet und schwerer zu entbehren ist, als bei jeder anderen Fractur.“ Dass die beregten

---

1) Die Brun'sche Schiene leistet Aehnliches. Sie ist vielfach auf der Station in Anwendung gezogen, z. B. bei Drainage des Kniegelenkes, Resectionen in der Continuität der Knochen etc. Sie gestattet allerdings Verbandwechsel ohne bedeutende Erschütterung der Extremität; eine vollständige Immobilisation gewährt sie nicht. In manchen Fällen mussten wir sie bei Seite legen und doch noch zum Gypsverband unsere Zuflucht nehmen.

2) Beiträge zur Chirurgie. 1875. pag. 94 ff.

Schwierigkeiten ohne grosse Technik zu umgehen sind, erhellt aus der seit Jahren bei uns üblichen Behandlung der complicirten Fracturen, deren Schilderung der Zweck der folgenden Zeilen ist.

Ist die complicirte Fractur noch ganz frisch, d. h. sind erst 1—2 Stunden seit der Verletzung vergangen, blutet die Wunde noch, ist diese klein, ist Emphysem in der Umgebung nirgends zu fühlen, so wird nach stattgehabter Reduction nur die Haut, bis etwa handbreit von den Wundrändern entfernt, mit 3 pCt. Carbolsäurelösung gereinigt, die Wunde selbst dagegen nicht desinficirt, in der Annahme, dass, so lange ein Rieseln des Blutes aus der kleinen Wunde stattfindet, die fäulnisserregenden kleinsten Theile nicht gegen den Blutstrom in die Tiefe dringen können. Es hat sich diese Voraussetzung seit einer Reihe von Jahren empirisch bewahrheitet.

Ist die Wunde nicht mehr ganz frisch, blutet sie nicht mehr, oder sind umfangreichere Verletzungen der Weichtheile oder Emphysem vorhanden, so wird sie mit 3 pCt. Carbolsäurelösung in der Art desinficirt, dass, soweit irgend der specielle Fall es zulässt, durch Drücken der die Wunde umgebenden Weichtheile während der Ausspülung die Carbolsäure in die durch die Verletzung gesetzten Nischen des Gewebes hineingepresst wird. Dies Verfahren wird 5 bis 10 Minuten, in schwierigeren Fällen, namentlich wenn die Verletzung schon vor längerer Zeit (z. B. länger als 24 Stunden) stattfand, bis zu 15 Minuten fortgesetzt. Niemals, wenn nicht etwa eine profuse arterielle Blutung dazu zwingt, wird eine Erweiterung der Wunde vorgenommen; sie ist, ihre Reinigung ausgenommen, für uns ein noli me tangere. Auf die gesäuberte Wunde wird Protective gelegt und dieses mit einer ganz dünnen Schicht 10procentiger Salicyl-Jute oder mit einigen Carbol-Jute-Kuchen [1]) in der Art bedeckt, dass die Verbandstücke noch nicht eine handbreit über die Wundränder hinausragen. Es ist nicht nothwendig, dass das gebrochene Glied an der Wundstelle von den antiseptischen Stoffen circulair umgeben wird. Wendet man die Bardeleben'schen Compressen an, so giebt man ihnen eine entsprechende Grösse und rundet die Ecken ab, im Uebrigen verfährt man ganz so, wie bei der Jute. Die eigentlichen Lister'schen (trockenen) Stoffe eignen sich wegen ihrer Steifigkeit weniger zu diesem provisorischen Verbande, welcher nur einen Theil des Gliedes umfassen soll, sie schmiegen sich nicht so gut an, als die nassen Compressen oder die

1) Siehe meine Mittheilungen über diesen Verband in der Deutsch. med. Wochenschrift. 1876. Nr. 13. 21. 22. 23.

trockne resp. nasse Jute, verschieben sich zu leicht während der Anlegung des Gypsverbandes und stellen hierdurch das beabsichtigte Resultat in Frage. Während weiterhin ein Gehülfe mit den Fingern die Verbandstoffe leicht gegen die Wunde drückt, wird eine Carbolölbinde ganz in der Art, wie beim gewöhnlichen Gypsverbande die einfache Flanellbinde, als Unterlage des Verbandes angelegt und die Verbandstücke in mehreren Touren über der Wunde befestigt. Watte zur Bedeckung vorspringender Knochenkanten etc. oder zur Umhüllung der Gelenke wird nicht in Anwendung gezogen. Durch die Wattepolsterung wirkt der Druck des Verbandes auf verschiedene Theile verschieden und ruft hierdurch ein Einschnüren an den nicht gepolsterten Stellen hervor. Gleicher Druck auf alle Theile, auch auf die vorspringenden wird sehr gut vertragen, und hat sich dies Verfahren bei der enormen Anzahl von Gypsverbänden, welche alljährlich in der Charité angelegt werden, sowie auch in der Greifswalder Klinik, vortrefflich bewährt. Die erwähnten Oelbinden bestehen aus Flanell, welcher mehrere Monate lang in einer starken öligen Carbolsäurelösung (1 : 10) in fest verschlossenen Gefässen liegen muss. Sie erhalten durch diese Präparation eminent antiseptische Eigenschaften und bewahren, selbst wenn sie der freien Luft ausgesetzt sind, das in ihnen enthaltene Secret lange Zeit hindurch vor Fäulniss. Befanden sich Erosionen an den Extremitäten, so werden diese mit einer 2procentigen Höllensteinlösung vor dem Anlegen der Binde bepinselt. Inzwischen beginnt ein Gehülfe das Anrühren des Gypsbreies und legt Mullstoff, welcher aus Sparsamkeitsrücksichten bereits zuvor zum Carbol-Compressen-Verbande benutzt und gewaschen, daher sehr weich ist, zu einer schmalen Longuette zusammen, welche als Unterlage für das später zu erwähnende fixirende Eisenblech dienen soll, dessen Grösse bestimmend für Breite und Länge der Longuette ist, so zwar, dass die letztere das Eisenblech an Breite etwas übertrifft. Jener Mullstreifen, welcher selbstverständlich auch aus mehreren Stücken bestehen kann, wird unmittelbar vor dem Anlegen an das gebrochene Glied in den fertigen Gypsbrei getaucht. Bevor noch die schmale Longuette der Extremität angefügt wird, legt man über der Carbolölbinde eine nicht gegypste Mullbinde in der Art an, dass möglichst viel Taschen zwischen Oel- und Mullbinde zu liegen kommen; eine kleine Quantität Gypsbrei wird über den Verband gegossen und erhält seinen Halt in den erwähnten Taschen. Nunmehr legt man die Gypslonguette auf, welche, wenn es der Sitz der Wunde irgend erlaubt, an den unteren Extremitäten an der Aussenseite derselben applicirt wird. Hat die complicirende Wunde ihren

Sitz an der Aussenseite, so liegt die Longuette an der vorderen resp. inneren Seite des Beines. Bei Verletzungen der oberen Extremitäten durch complicirte Knochenbrüche wird in den meisten Fällen von einem Gypsverbande Abstand genommen, da hier eine sichere Fixirung durch Schienen etc. neben antiseptischer Wundbehandlung im Allgemeinen nicht schwer ist. Nur wenn die Brüche unmittelbar am Gelenk sitzen oder sogar Eröffnungen der Gelenke die Fractur compliciren, so wie wenn Prodromal-Erscheinungen des Delirium tremens vorhanden sind, wird auch hier der Gypsverband vorgezogen. Bei Anwendung desselben am Vorderarme wird eine hölzerne Schiene, deren Breite den Querdurchmesser des Vorderarmes um etwas übertrifft, mit eingegypst, da aus bekannten Gründen die Heilung der Brüche beider Vorderarmknochen unter einem circulär comprimirenden Verbande nicht angestrebt werden darf. Die Lage der Longuette, sowie der Eisenblechschiene, sofern deren Anwendung überhaupt erwünscht erscheint, richtet sich natürlich auch hier nach dem Sitze der Wunde. Die auf der Longuette liegende Eisenblechschiene ist 2, $2\frac{1}{2}$—3 Ctm. breit und $\frac{1}{3}$ Ctm. dick und genau nach der Form der verletzten Extremität gebogen, was sich leicht mit Hülfe einer gewöhnlichen Zange mit breiten Branchen bewerkstelligen lässt. Supponiren wir einen Fall von complicirter Fractur des linken Oberschenkels im mittleren Drittel, die Wunde an der Innenseite des Schenkels liegend, so beginnt die Schiene (in gleicher Weise, wie die Longuette) in der Nähe der Spina ilei anterior superior dextra, verläuft quer über die linke Inguinalfalte bis in die Gegend des linken Trochanter, biegt hier fast rechtwinklich um und geht nun an der Aussenseite des Schenkels bis zum Fuss hinab. Ist die Tibia in ihrem mittleren Drittel gebrochen und hat die Wunde gleichfalls an der Innenseite ihren Sitz, so biegt die an der Aussenseite der Extremität laufende Schiene im rechten Winkel am Calcaneus um und reicht bis zu den Zehenspitzen. Der die Extension besorgende Assistent, dessen Hände zuvor mit trockenem Gypsmehl bestreut sind, fasst die Eisenschiene mit seiner linken Hand und drängt sie während des Verbandes leicht gegen den Malleolus externus, während die Hohlhand den Hacken umfasst. Diese Hand des Assistenten bleibt unverrückt am Platze bis zur Beendigung des Verbandes, die Finger werden deshalb mit eingegypst. Die Ausputzung des Verbandes am Hacken wird nachträglich besorgt. Nach dem Anlegen der Eisenschiene befestigen nicht gegypste Mullbinden dieselbe, während von oben dünner Gypsbrei aufgegossen wird, bis der Verband hinreichende Festigkeit erlangt hat. Je we-

niger Binden und je mehr Gyps gebraucht wird, desto besser wird der Verband. Die Stellen, an welchen der antiseptische Verband liegt, werden mit möglichst wenig Gypsbrei bedacht. Sobald der Gyps trocken ist, wird ein der Grösse der Wunde entsprechendes Fenster durch den Gypsverband geschnitten; der Ort, an welchem dies stattfindet, ist an dem durch den darunter liegenden antiseptischen Verband heraustretenden Wulst, sowie bekanntlich durch Percussion etc. leicht mit Genauigkeit zu eruiren. Das Ausschneiden geht unter Spray vor sich. Die Grösse des Fensters wird in der Art bestimmt, dass die Ränder des Gypsverbandes 2—3 Querfinger breit von den Wundrändern entfernt bleiben. Es handelt sich hier also in der Mehrzahl der Fälle um ein relativ kleines Fenster. Nunmehr wird der provisorisch angelegte antiseptische Verband von der Wunde entfernt. Da die Grösse des Fensters nicht genau dem Umfange des zuvor angelegten antiseptischen Stoffes entspricht, dieser letztere vielmehr — um etwaige geringe Verschiebungen desselben während der Anlegung des fixirenden Verbandes durch seine relative Grösse auszugleichen — immer eine grössere aufliegende Fläche darbietet, als das Fenster, so wird es erforderlich, die zwischen Haut und Gypsverband liegenden Jutefasern etc. hervorzuziehen. Es entsteht hierdurch ein Zwischenraum zwischen Haut und Carbol-Oelbinde, welcher neben dem zwischen Carbol-Oelbinde und Gyps resp. Gypsbinden liegenden hinreichend sein würde, um bei dem später eintretenden Weiterwerden des Verbandes Fäulnisserreger der Wunde zuzuführen. Dieser Zwischenraum wird deshalb mit einem antiseptischen Kitt verschmiert, bestehend aus 10 procentigem Carbolöl und gewöhnlicher Schlemmkreide in dem Quantitätsverhältniss zu einander gemischt, dass die Consistenz von Kitt entsteht. Sollte während der Anlegung des Gypsverbandes durch den unvermeidlichen Druck Blut in weiterer Umgebung in die Carbol - Oelbinde gelangen, was ja nicht selten der Fall ist, so reichen einerseits die streng anti septischen Eigenschaften der Oelbinde aus, um für lange Zeit — d. h. bis die Gefahr septischer Infection überhaupt vorüber ist — die Fäulniss zu hindern, andererseits würde diese Fäulniss der Wunde nicht mitgetheilt werden können, da der Carbolkitt luftdichten Abschluss gewährt. Befinden sich Sprünge in demselben, oder hebt sich derselbe etwas von der Haut ab, so ist die Anwesenheit der Oelbinde allerdings von grosser Wichtigkeit, und, da man keine Garantie für das Nichtauftreten der freilich seltenen Sprünge gewähren kann, auch nothwendig. Die Seitentheile

des Fensters bis zum oberen Rande werden gleichfalls zweckmässig mit dem Carbolkitt bestrichen, sowohl um die Entfernung nicht desinficirten Materials von den Wundrändern zu erhöhen, als auch um zu verhindern, dass beim Anlegen, resp. Wechsel des antiseptischen Verbandes Gypspartikelchen aus den Seitenwänden des Fensters abbröckeln, die Wunde reizen oder gar inficiren.

Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass Lister, als er die chirurgische Klinik der Charité mit seinem Besuche beehrte, und die Behandlung der complicirten Fracturen sah, die oben angegebene Entfernung der Gypsfensterwände von der Wunde für etwas zu gering ansah. Wie bei vielen andern Dingen, so geht auch manchmal in unserer Wissenschaft das Probiren übers Studiren. Die qu. Entfernung reicht in der That aus, um bei Beobachtung aller angegebenen antiseptischen Cautelen die septischen Prozesse mit Sicherheit auszuschliessen.

Nicht die nachfolgenden 35 Krankheitsgeschichten sollen dies beweisen, die Zahl der nach erwähntem Principe auf der Bardeleben'schen Klinik behandelten complicirten Fracturen beträgt schon hunderte, und wenn in keinem Falle nach Ausbildung der Technik im Anlegen des Verbandes und so weit es sich nicht um Versuche handelte (siehe Fall 22), nachweislich Pyämie und Septichämie auftrat, so dürfte wohl mindestens die Ungefährlichkeit des geschilderten Verfahrens erwiesen sein.

Haben wir nun die Wunde in der angegebenen Weise gegen die Möglichkeit einer Infection von den Seitentheilen des Verbandes aus geschützt, so wird ein neuer antiseptischer Verband mit 10 pCt. Salicyl-Jute oder mit „Jute-Kuchen“ angelegt und gewechselt nach den bekannten Grundsätzen. Nicht allein der Raum, den das Fenster einnimmt, sondern auch die handbreite Umgebung desselben wird mit den antiseptischen Stoffen bedeckt und diese mit einer circulär um das Glied gehenden Binde aus Carbolmull befestigt. Der Verbandwechsel selbst bietet nicht die geringsten Schwierigkeiten dar. Er muss, wie bei allen nach Lister behandelten Wunden möglichst schnell stattfinden, um die Wunde durch den Spray nicht zu lange zu reizen und zur Eiterung anzuregen. Ein Hervorquellen der im Fenster liegenden Weichtheile beobachtet man in erwähnungswerthem Grade nicht. Zum Abschneiden der das Glied umgebenden Cirkelbinden, — wenn anders sie nicht durch Aufrollen zu noch weiterem Gebrauche aufgespart sein sollen — bedienen wir nns einer Verbandsscheere, die im Détert'schen Ca-

talog [1]) als „Scheere zum Auftrennen leichter Verbände nach Bardeleben“ bezeichnet ist.

„Diese Scheere ist nach Art der französischen Gamaschenscheere gearbeitet, nur 5½ Zoll lang, der Knopf nicht hochstehend, sondern zur Fläche quer gesetzt, vorn etwas schmaler zulaufend und abgerundet. Vermittelst des so gearbeiteten Knopfes kann man bequem zwischen Haut und Verband eindringen, ohne die letztere zu verletzen.“

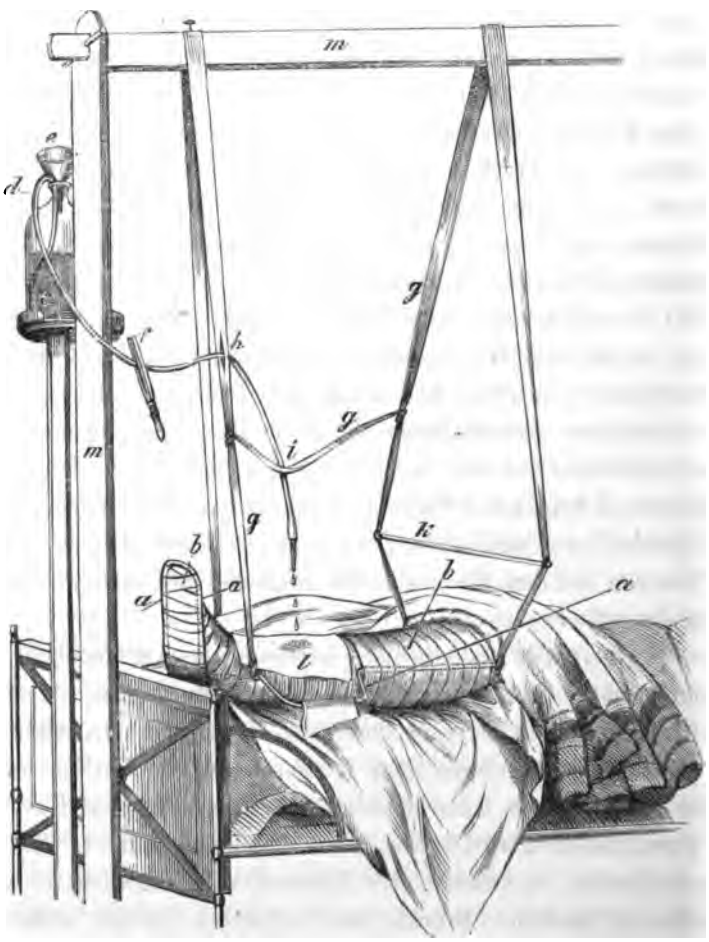
Die eingegypsten Extremitäten kommen in einen Schwebeapparat, der für den Kranken, abgesehen von der Erleichterung des venösen Rückflusses dadurch von Vortheil ist, dass dem Körper freiere Beweglichkeit gestattet ist, als wenn das gebrochene Glied auf fester Unterlage ruht. Ein Verletzter mit einem complicirten Unterschenkelbruche z. B. kann durch seitliche Bewegung im Hüftgelenk die Schwebe und somit die ganze Extremität in schaukelnde Bewegung versetzen, ohne die Bruchstelle im Geringsten zu reizen. Es gereicht diese Möglichkeit sichtlich dem Kranken zur Beruhigung. Die Schweben kann man sich sehr billig durch Biegen von gewöhnlichem Telegraphendraht herstellen, die gegenüberliegenden seitlichen Schenkel des zu passender Form gebogenen Drahts werden durch (Gaze-, Leinwand-, Flanell-) Bindetouren mit einander verbunden. Zum leichteren Verständniss mag die folgende Figur dienen, welche eine solche Schwebe für den Unterschenkel zugleich mit antiseptischer Ueberrieselung darstellt.

Der Gypsverband, auf die oben beschriebene Art angelegt, bekommt bald ein unschönes Aussehen, indem bei längerem Liegen eine schmutzig bräunliche Tingirung des Gypses durch das Eisen bedingt, auftritt. Durch das Eisenblech erhält er eine ganz ausserordentliche Festigkeit. Hier in Berlin ist das Delirium tremens relativ eine recht häufige Krankheit, bei complicirten Fracturen wird es besonders häufig beobachtet. Die stärksten Delirien sind nicht im Stande, den Verband zu zerbrechen, er widersteht den stärksten Insulten. Brüche des Verbandes in der Schenkelbeuge, bekanntlich ein Lieblingssitz für dieselben, kommen bei diesem Verbande nicht vor, da das Eisenblech gerade dort liegt, wo die Sprünge einzutreten pflegen. Schusterspahn oder dergl. hält in dieser Beziehung keinen Vergleich mit dem Eisenblech aus.

---

1) Preiscourant der Fabrik chirurgischer Instrumente etc. von Rudolf Détert. p. 3. No. 33.

Wir haben somit vollständige Immobilisation neben strenger Antisepsis. Von welcher Tragweite die Möglichkeit dieser Vereinigung, ist wohl überflüssig auseinanderzusetzen. Nicht nur, dass Chirurgen, welche auf vollständige Bewegungslosigkeit im Vertrauen auf die Durchführung aseptischer



Erklärung der Zeichen.

a Telegraphendraht. b Gazebinden. c Glasgefäss mit desinficirender Flüssigkeit. d Kautschukschlauch, durch welchen vermittelst Heberwirkung die Flüssigkeit rinnt. e Trichter zum Eingiessen, zugleich den Schlauch etwas comprimirend. f Quetschhahn. g Leinwandbinden bei h und i durchbohrt. k Querholz. l Antiseptischer Stoff. m Holzgestell.

Wundbehandlung verzichten, bei unerwarteten Vorkommnissen, wie Delirium tremens, wohl in Verlegenheit kommen dürften; von einigem Belang ist diese Frage wohl auch für die chirurgische Thätigkeit im Felde. Die

Schussfracturen ähneln in vielen Puncten den complicirten Fracturen. Es ist neuerdings mehrfach die Ansicht ausgesprochen, dass antiseptische Wundbehandlung im Felde nicht durchzuführen sei, da man auf dem Verbandplatze unmöglich genau nach Lister'schen Cautelen verfahren könne.

Liegen denn aber im Frieden die Verhältnisse so sehr anders? Wenn eine einstürzende Mauer den Vorübergehenden unter ihrem Schutte begräbt und eine complicirte Fractur des Oberschenkels das traurige Resultat ist, so steht auch kein Arzt mit dem Spray dabei. Stunden vergehen, oft müssen meilenweite Wege bis zur nächsten Klinik zurückgelegt werden, und das Alles unter Anwendung von Transportmitteln, welche einen Vergleich mit unseren im Kriege zur Verwendung kommenden Bahren etc. nicht zulassen. Dazu kommt noch, dass meist unwissende Laien die Lagerung des Kranken, sowie den Transport besorgen, alles Umstände, ungünstiger, als die Verhältnisse des verwundeten Kriegers. Und doch, was erreichen wir noch, wenn 6, ja 12—24 Stunden nach Eintritt der complicirten Fractur der Verunglückte in unsere Hände kommt!

Es ist freilich zu beachten, dass bei Schussfracturen durch das Geschoss leichter Keime (Tuchfetzen etc.) für das todtbringende septico-pyämische Fieber in die Tiefe der Gewebe geführt werden, als bei complicirten Fracturen. Wenn es aber bei einer offenen Oberschenkelfractur z. B., welche 24 Stunden nach ihrem Entstehen in chirurgische Behandlnng kommt, wo septische Keime Zeit und Raum genug fanden, ihre verderbliche Thätigkeit zu entfalten, trotz starker Splitterung und Quetschung der Weichtheile noch gelingt, aseptischen Wundverlauf durchzuführen, unter Umständen also den Kranken vor Verstümmelung resp. vor dem Tode zu retten, warum sollen wir zweifeln, dass wir im Felde durch nachträgliche energische Desinfection des Schusskanals, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen ähnliche Resultate erreichen? Und welcher Vortheil würde daraus erwachsen, wenn die in Rede stehenden Verwundeten, welche man doch immerhin als Schwerverletzte bezeichnen muss, mit Gypsverbänden versehen würden, welche nach Verlauf einiger Tage schon einen meilenweiten Transport gestatten?

Ich möchte nicht missverstanden werden. Es liegt mir fern, zu behaupten, dass im Felde jede Schussfractur nach obigen Grundsätzen antiseptisch und mit Gypsverbänden behandelt werden könne, die meisten aber, glaube ich, werden sich dazu eignen. Namentlich kann auf dem Verbandplatze ja keine Rede davon sein, dergleichen Verbände anzulegen.

Indessen ist es unzweifelhaft möglich, dass die Feldlazarethe die nicht eben sehr zeitraubende Desinfection des Schusskanals bei zahlreichen Verwundeten in wenigen Stunden ausüben; die Gypsverbände könnten sodann in Musse in den nächstfolgenden Tagen angelegt werden und nach weiteren 3—4 Tagen, welche zur Prüfung der Güte des Verbandes nach allen Richtungen hin erforderlich sind, wären unsere schwerverwundeten Krieger event. schon transportfähig.

Wir gehen nun zu der Frage über, wann ist der immobilisirende Verband anzulegen? In der Charité bestand seit langen Jahren bei einfachen Fracturen der Usus, den Gypsverband erst einige Tage nach der Verletzung anzulegen, um nicht gezwungen zu sein, bei eintretender unerwartet grosser Schwellung etc. den Verband wieder entfernen zu müssen. Leider giebt es ja kein Mittel, um mit Sicherheit den Grad der Quetschung der Weichtheile gleich nach der Verletzung in jedem Falle beurtheilen zu können. Einfache Lagerung in einem Drahtkorbe nach vorgenommener Reduction, sowie Eisapplication bildeten die Behandlung der ersten Tage. Nur bei drohendem Delirium tremens wurde der Gypsverband beim Auftreten der ersten Prodrome angelegt, ganz gleich, ob es sich um den ersten oder zweiten Tag nach der Verletzung handelte. Nach denselben Principien wurde bei complicirten Fracturen verfahren. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass der sofort nach der Aufnahme angelegte Gypsverband in Fällen, bei welchen sich der Ausbruch des Delirium tremens durch Prodrome bereits kundgab, nicht nur vorübergehend vollständige Immobilisation neben antiseptischer Wundbehandlung zu vereinigen gestattete, d. h. nicht nur als ein temporärer Nothbehelf angesehen werden musste, sondern dass dieser Verband nach abgelaufenem Delirium tremens noch wochenlang liegen bleiben konnte, also ein definitiver war. Gestützt auf diese Erfahrung wird jetzt auch bei solchen Fracturen mit complicirender Wunde, bei welchen Delirium tremens nicht wohl erwartet werden kann, gleich nach der Aufnahme oder doch in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung der Gypsverband angelegt. Wir haben bis jetzt nicht Ursache gehabt dies Verfahren als ein nur bedingt erlaubtes ansehen zu müssen. Unter den vielen Hunderten von Gypsverbänden, welche in den letzten Jahren sowohl bei einfachen, wie bei complicirten Fracturen nach den eben erläuterten Principien angelegt wurden, sind die Fälle recht selten, in welchen unter dem Gypsverbande eintretende Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Taubsein und Blasswerden der Extremität die vollständige Abnahme des Gypsverbandes indicirte. Als „Faullenzer“ darf man

freilich den Gypsverband nicht betrachten. Das einfache sorgsame Anlegen genügt nicht, um den Arzt zu beruhigen. Namentlich in den ersten Tagen ist eine öftere Controle des Verhaltens der Zehen etc. unbedingt nothwendig. Fast eben so selten erscheint es zweckmässig, den Gypsverband an einer Stelle oder gar in der ganzen Ausdehnung des Verbandes zu spalten. Auch im letzteren Falle bleibt übrigens der Verband liegen und wird als Gypskapsel weiter benutzt. Ein etwa eintretendes stärkeres Auseinanderweichen der Ränder der Kapsel wird durch das Umlegen einer Rollbinde verhindert, der Verband wird so zu einem amovoinamoviblen Verbande. Beiläufig sei hier erwähnt, dass der letztgenannte Verband in der Form des sogenannten Gypscataplasmas bei einfachen Fracturen, namentlich des Unterschenkels bei geringer Neigung der Bruchenden zur Dislocation, sich in der Charité grosser Beliebtheit erfreut. Der Verband ist sehr sauber anzulegen, die Hände des Arztes kommen mit dem Gypse gar nicht in Berührung, das hässliche Heruntergleiten der weichen Gypsmasse beim Anlegen des Verbandes von den Binden etc. wird vermieden und dennoch hat der Verband grosse Festigkeit. Man bedarf nur eines grossen, etwas breiten Handtuches, einer Rollbinde aus Leinen oder Flanell und etwas Gypsbrei. Bei stärkerem Haarwuchs wird die Extremität mit etwas Palmöl bestrichen. Auf das ausgebreitete Handtuch wird der Gypsbrei gegossen, die Seitenränder und Enden des Handtuches über dem Brei zusammengelegt und — supponiren wir den Fall einer Unterschenkelfractur — unter Wade und Fusssohle gelegt; die Breite des Cataplasmas ist etwas geringer als der Umfang der Extremität, damit vorn eine Rinne bleibt. Eine Rollbinde befestigt das Cataplasma an der Extremität. Der Unterschenkel wird nunmehr, während der Brei noch weich ist, auf eine harte Unterlage, etwa ein Brett gelegt und ein Holzklotz oder dem ähnliches gegen die Fusssohle gestemmt. Es gelingt hierdnrch mit Sicherheit, das Fussgelenk genau im rechten Winkel zu fixiren. Nach wenigen Minuten ist der Verband trocken und fertig. Die Sauberkeit und die Leichtigkeit des Anlegens, die Einfachheit und leichte Beschaffung der erforderlichen Constituentien des Verbandes, die Möglichkeit, ohne besondere technische Fertigkeit und ohne sachverständige Assistenz, den Verband in kürzester Zeit fertig zu stellen, machen ihn namentlich für die Privatpraxis sehr geeignet.

Recht selten kommen im Allgemeinen complicirte Fracturen in der Charité in Behandlung, welche bereits deutlich die Erscheinungen septischer Infection darbieten. Weitaus die meisten offenen Fracturen betreffen die

arbeitende Klasse und diese ist bei derartigen Unglücksfällen fast immer auf baldige Hospitalhülfe angewiesen. Daher kommt es, dass fast alle complicirten Fracturen am 1. oder doch am 2. Tage der Verletzung in die Anstalt aufgenommen werden. Sind erst 24—30 Stunden nach der Verletzung vorübergegangen, handelt es sich um keine grossen, durch directe Gewalt hervorgerufene Wunden mit ausgebreiteter Zermalmung, sondern um die bei Weitem häufigeren sogenannten Durchstechungsfracturen, so gelingt es wohl ausnahmslos, aseptischen Wundverlauf zu erreichen. Auch jene oben erwähnten grösseren Wunden scheinen alle noch aseptisch zu verlaufen, sobald nur innerhalb der nächsten 24 Stunden energische Desinfection stattfindet. In diesem Punkte muss die Statistik uns noch weiteren Aufschluss geben. In hohem Grade wünschenswerth bleibt es jedenfalls, wenn solche Fracturen schon wenige Stunden nach ihrem Entstehen in antiseptische Behandlung kommen, — dann haben wir die Garantie aseptischen Verlaufes. Zuweilen beobachtet man noch einen solchen, trotzdem die Kranken erst mehrere Tage nach der Verletzung in antiseptische Behandlung kommen. Meist handelt es sich in solchen Fällen um sehr kleine Wunden, die durch Blutgerinsel verstopft sind (Fall 6 u. 19).

Kommen jauchende Knochenbrüche zur Behandlung und ist noch Hoffnung auf Erhaltung der Extremität vorhanden, so wird von der Anlegung eines Gypsverbandes Abstand genommen, da hier die vollständig freie Einsicht in den pathologischen Process geboten ist, um Senkungen rechtzeitig zu erkennen u. s. w. Die Wunde wird mit starker Chlorzink- (5—10 pCt.) oder Carbolsäure- (3—5 pCt.) Lösung ausgewaschen und ohne Interposition des Schutztaffets mit einer einzigen feuchten Carbolcompresse resp. mit einem dünnen Carbol-Jute-Kuchen bedeckt und die Ueberrieselung eingeleitet. Ein anschauliches Bild der Art der Ueberrieselung, wie sie von Bardeleben angewendet wird, giebt die obige Zeichnung. Nur bei vorhandener Sepsis wird überrieselt, nicht bei jedem complicirten Knochenbruch, wie vielfach bei Erwähnung der Bardelebenschen Behandlung complicirter Fracturen irrthümlich behauptet wird. Auch bei anderen von Sepsis begleiteten chirurgischen Leiden wird auf der chirurgischen Abtheilung der Charité überrieselt. Als Desinficiens wird hierbei Carbolsäure, seltener Chlorzink oder schwefelsaures Zink, letzteres gewöhnlich in Verbindung mit Carbolsäure in Anwendung gezogen, in der Mehrzahl der Fälle in der Weise, dass allmählich von stärkeren Lösungen zu schwächeren übergegangen wird. Bei diesem Verfahren zeigt

sich sehr schnell, oft schon nach wenigen Stunden der sogenannte Carbol-Harn [1]), als Zeichen der Carbolsäure-Aufnahme in den Organismus. Die Ueberrieselung mit verdünnter Carbolsäure ist ein heroisches Mittel von ausserordentlicher Wirksamkeit, gewiss aber nicht ungefährlich, da hier, wenn irgendwo Carbolsäure-Intoxicationen erwartet worden müssen. Die grösste Sorgfalt in Abmessung der Stärke der Lösung, der Geschwindigkeit des Tröpfelns, in der Ueberwachung des Kranken ist hier umsomehr geboten, als die Erscheinungen der beregten Intoxation durch das gleichzeitig bestehende pyo-septichämische Fieber verdunkelt werden können. Die Mehrzahl der Kranken vertragen eine mehrtägige Ueberrieselung mit Carbolsäure recht gut. Länger sollte man sie aber überhaupt wohl nicht anwenden, sondern entweder noch zu anderen Desinficientien greifen oder je nach den Umständen ganz von der Ueberrieselung Abstand nehmen.

Hat sich nach Verlauf einiger Zeit das locale Verhalten nicht eben viel gebessert, dauern die Erscheinungen der Aufnahme septischer Stoffe ins Blut weiter fort, so dürfte in schwereren Fällen von weiter fortgesetzter Ueberrieselung mit Carbolsäure überhaupt nicht mehr viel zu erwarten sein, und es scheint dann wohl indicirt, ganz auf dieselbe zu verzichten, um nicht neben der bestehenden Infection event. noch eine zweite Schädlichkeit auf den Körper einwirken zu lassen und vielleicht nebenher noch die Zeit zu energischem Handeln zu verlieren. Oft aber wird die Ueberrieselung noch ein günstiges Resultat ergeben Man kann sich hierbei leicht beziehentlich des noch Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins von septischen Processen in der Wunde einer Täuschung hingeben. Controlirt man durch ein Stückchen Protective während der Ueberrieselung das Verhalten des Wundsecrets, so fehlt schon nach Verlauf einiger Stunden nach Einleitung derselben die charakteristische Verfärbung, der üble Geruch ist oft schon ganz verschwunden, während in der Tiefe die septischen Processe weiter fortschleichen und nur die Oberfläche der Wunde frei von Sepsis ist. Das Allgemeinbefinden hingegen kann erst später diese Frage entscheiden und auch nur bedingungsweise, da die locale Sepsis getilgt und und die vorher acquirirte Allgemein-

1) Es ist auffallend, wie lange noch der Harn die Neigung zum Dunkelwerden behält, nachdem schon längst die Behandlung mit Carbolsäure sistirt ist. Erst vor Kurzem konnte es auf der Bardeleben'schen Klinik constatirt werden, dass 9 Tage nach dem Aufhören der Carbolsäurebehandlung der Harn noch die charakteristischen Erscheinungen des Carbolharns darbot.

Infection doch noch zum Tode führen kann. Auch das Vorhandensein der Bacterien lässt in dieser Hinsicht keinen Schluss zu, da sie auch bei streng aseptischem Verlauf — wenn auch in geringerer Anzahl, zur Beobachtung kommen [1]). Einer gleichen Täuschung, beiläufig gesagt, verfällt man, wenn man bei einer septisch inficirten Wunde, einer Amputationswunde z. E., bei nicht eingeleiteter Ueberrieselung, fleissig, d. h. wenigstens zweimal am Tage verbindet und von der Verfärbung resp. Nichtverfärbung des Protectives die Frage, ob noch Sepsis vorhanden oder nicht, abhängig macht. Hat man die inficirte Wunde mit starker Carbol-Lösung ausgewaschen, mit Protective bedeckt und antiseptisch verbunden, so genügen die wenigen Stunden bis zum nächsten Verbandwechsel nicht, um Verfärbung des Protectives hervorzurufen; die Sepsis kann in den tiefern Gewebsschichten fortschreiten, während an der Oberfläche der Wunde die Zersetzung vielleicht erst wieder beginnt, wenn man schon wieder zum Verbandwechsel schreitet. Dazu kommt, dass in Folge der Zusammensetzung des Protectives eine geraume Zeit erforderlich ist, bis die Zersetzungsproducte die bleienthaltende Schicht desselben erreichen; schneller geschieht dies natürlich am Rande desselben. Wer viel antiseptisch verbindet, wird leicht finden, dass die Verfärbung, wenn nicht etwa Drainröhren den Ort derselben bestimmen, fast immer vom Rande des Protectives beginnt.

Legt man daher ein ganz schmales Streifchen dieses Stoffes noch unter das die Wunde im Ganzen bedeckende Protective, so zeigt das erstere schneller die Bleireaction.

Wir benutzen gewöhnlich zur schnelleren Erkennung etwaiger Zersetzung Bleipapier, welches in schmalen Streifchen unter den Schutztaffet zu liegen kommt.

Lässt man in dem oben supponirten Falle des scheinbar aseptischen Verlaufes den Verband mehrere Tage liegen, so ist deutlicher fötider Geruch etc. wieder wahrzunehmen. Hier haben die septischen Keime wieder Zeit gewonnen, um aus der Tiefe wieder an die Oberfläche zu gelangen. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass fleissiges und sorgfältiges Verbinden nicht im Stande sei, die Sepsis, wenn ihre In- und Extensität nicht zu gross ist, mit Erfolg zu bekämpfen. Im Allgemeinen

---

1) Vergleiche Ranke, Centralblatt für medic. Wissenschaften. 1874. No. 13.
Schüller, ebenda 1876. No. 12.
E. Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. VI. S. 320.

ist die Nebeneigenschaft des Protectives, die Bleireaction, gewiss nicht von dem Werthe, der ihr von mancher Seite beigelegt ist. Verfärbung des Protectives ist ebensowenig ein sicheres Zeichen von Sepsis [1]), wie Nichtverfärbung ein sicheres Zeichen aseptischen Wundverlaufs. Zersetzung und Fäulniss ist eben zweierlei [2]). Es giebt eine Zersetzung ohne Fäulniss, aber keine Fäulniss ohne Zersetzung.

Wir kommen nun zu der Frage, ob eine besondere Dexterität beim Anlegen des Gypsverbandes bei complicirten Fracturen erforderlich ist oder nicht. Im Grossen und Ganzen ist eine solche nicht nothwendig. Es erhellt dies schon daraus, dass der Wechsel des unterärztlichen Personals der chirurgischen Klinik, welches hauptsächlich bei dem Verbande in Frage kommt, ein schneller ist; schon nach wenigen Wochen sind andere Unterärzte an Stelle der früheren getreten.

Auch die zur chirurgischen Klinik commandirten Stabsärzte, welche als erste Assistenten an derselben fungiren, sind bisher in der Regel nur je 1 Jahr in dieser Stellung verblieben. —

Einigermassen schwierig ist nur die Anlegung, wenn es sich um eine complicirte Fractur des Oberschenkels mit Neigung zu starker Dislocation handelt, wegen der leicht eintretenden Verkürzung. Die Schwierigkeit liegt aber mehr in dem Anspannen der physischen Kraft des extendirenden Gehülfen auf eine verhältnissmässig lange Zeit, als in etwa erforderlicher Geschicklichkeit. Durch Anwendung einer Extensionsmaschine (Schneider-Mennel) liesse sich diesem Uebelstande abhelfen. —

Die Mehrzahl der Gypsverbände bleibt ungefähr 3 Wochen liegen. Nach Verlauf dieser Zeit wird der Verband abgenommen, um die Stellung der Bruchenden zu prüfen, etwaige falsche Stellung zu corrigiren, was ja einige Wochen nach der Verletzung mit Leichtigkeit noch geschehen kann u. s. w. Sodann wird ein zweiter Gypsverband angelegt, welcher meist bis zur definitiven Heilung ausreicht.

Für die Beurtheilung der Wichtigkeit antiseptischer Behandlung complicirter Fracturen überhaupt, möchte die Erwähnung nicht uninteressant sein, dass die Mehrzahl der solchergestalt Verletzten nicht mehr in unseren Wachsälen, sondern in den Nebensälen liegen. Bis zur Einführung der fäulnisswidrigen Verbandmethode waren bei uns die mit complicirten

---

1) Thiersch, Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. 1875. No. 84. und 85. pag. 658.

2) Thamhayn, Der Lister'sche Verband. p. 189.

Fracturen der grossen Röhrenknochen aufgenommenen Verunglückten übel berathen, über die meisten war der Stab gebrochen

Die im verflossenen Jahre, sowie in den ersten Monaten dieses Jahres auf der Bardeleben'schen Klinik behandelten complicirten Fracturen der Röhrenknochen — 35 an der Zahl — sind nachfolgend skizzirt. Ausgeschlossen sind complicirte Fracturen der Phalangen. Die Fälle sind chronologisch geordnet, ihnen folgt eine Tabelle, der die locale Eintheilung zu Grunde liegt. Wo es nöthig erschien, sind den einzelnen Fällen epicritische Bemerkungen angefügt.

1. Eduard Otto, Zimmergeselle, 24 Jahr. Aufgenommen den 14ten September 1874. Geheilt entlassen am 20sten April 1875. Fractur des Radius und der Ulna linkerseits, entstanden durch einen Fall von einem Neubau. Daneben Gehirnerschütterung und Nierenquetschung. Am Tage der Verletzung aufgenommen. An der Volarseite des Processus styloideus ulnae sin. besteht eine 2½ Ctm. lange Wunde mit gequetschten Rändern, durch dieselbe gelangt man auf die fracturirte Ulna. Radius und Ulna sind in der Epiphysenlinie gebrochen. Handgelenk scheint nicht geöffnet, sondern nur stark gequetscht. Sensorium benommen, beträchtlicher Bluterguss auf der linken Seite der Stirn ohne Wunde. Der Urin enthält reichlich Blut. Ausspülung der Wunde mit 3 pCt. Carbolsäurelösung, Carbol-Compressen-Verband, dorsale Schiene, Suspension. Schon am Abend des Aufnahmetages Temperatur 39,0. Am 16. September Anlegung der Esmarch'schen Schiene, am 18. September gefensterter Gypsverband. Leichtes Fieber war während der ersten Woche vorhanden, wohl durch die complicirenden inneren Verletzungen bedingt. Im Anfange täglicher Wechsel des antiseptischen Verbandes, später in 3—5tägigen Pausen. Der Abfluss des Secrets war eine Zeit lang durch den die Wunde versperrenden Processus styloideus ulnae in etwas behindert. Da überdies eine Anheilung beider Proc. styl. an ihre oberen Bruchenden auch nach einer Reihe von Wochen noch nicht zu constatiren war, so wurden beide entfernt. Am 5. Oktober, 3 Wochen nach der Verletzung Schüttelfrost, am 6. Oktober Erysipelas. Die Heilung verzögerte sich sowohl durch dies Erysipel, als auch dadurch, dass sich von der Ulna nach und nach noch kleine Stückchen exfoliirten. Am 11. December war Patient geheilt. Die Entlassung desselben erfolgte jedoch verhältnissmässig spät, weil sich die Wiederherstellung der Function sehr verzögerte.

Der Verlauf war ein vollständig aseptischer; der Gypsverband er-

füllte vollständig seinen Zweck. Für das Nichtanheilen der beiden Processus styloidei kann weder die antiseptische Methode, noch der Gypsverband verantwortlich gemacht werden. Das Auftreten des Erysipelas ist ein weiteres Beispiel für die von uns oft gemachte Erfahrung, dass diese accidentelle Wundkrankheit auch bei durchaus aseptischem Verlauf zur Beobachtung kommt. [1]) Carbolharn war niemals zu constatiren. Die Absonderung aus der Wunde war eine mässige, jedoch deutlich eitrig. Ob das geringe Fieber in den ersten Wochen von der complicirten Fractur abhing, liess sich, wie schon bemerkt, wegen der complicirenden inneren Verletzungen nicht eruiren.

2. Robert Mayer, Conditor, 25 Jahr. Aufgenommen am 12. November 1874, geheilt entlassen am 10. Mai 1875. Fractur des linken Unterschenkels, Luxation des linken Oberarms, bedingt durch Sturz aus dem 3ten Stockwerk auf das Pflaster. Kam bewusstlos wenige Stunden nach der Verletzung in die Anstalt. Viele Quetschungen am Körper. Grosser Blutverlust. Bedeutender Bluterguss an der Innenseite der linken Wade, ungefähr in der Mitte des Unterschenkels, ebendaselbst eine grosse, von stark gequetschten, theilweis zermalmten Geweben umgebene Wunde. Aus ihr ragt ein spitzes Knochenfragment heraus. Schrägbruch der Tibia und Fibula in gleicher Höhe, ungefähr in der Mitte des Unterschenkels. Die Wunde blutet ziemlich stark, daher wird nur die Umgebung derselben mit 3 pCt. Carbolsäurelösung gereinigt, die Wunde selbst nicht besonders ausgespült. Gefensterter, bis über das Knie reichender Gypsverband mit Eisenblechschiene. Verband mit trocknem Lister'schen Stoff. Abendtemperatur 38,4 bei einer Pulsfrequenz von 120. Schmerzen im linken Schultergelenk (der Humerus war mit grosser Leichtigkeit eingerenkt). Gefühl von Taubsein und Kälte im linken Bein, die Zehen fühlen sich kühl an, die Sensibilität ist jedoch nicht gestört. Am nächsten Morgen lokalisirt Patient ungenau, die blassblauen Zehen sind eiskalt. Spaltung des Gypsverbandes in seiner ganzen Länge an der vorderen Peripherie und Fixirung der Gypskapsel durch eine Rollbinde. Sofort empfindet Patient ein Prickeln im Unterschenkel und Fuss, das Empfindungsvermögen ist etwas besser, die Kälte der Zehen besteht jedoch subjectiv und objectiv fort. Am 14. November (Beginn des dritten Tages nach der Ver-

1) Vergleiche dagegen Volkmann's Beiträge für Chirurgie. Vorbemerkungen pag. VII. — Soviel ich weiss, ist jedoch V. von der dort ausgesprochenen diesbezüglichen Behauptung zurückgekommen.

letzung) Gefühl von Wärme im linken Bein und rosige Färbung der sich warm anfühlenden Zehen. Die Wundheilung ging langsam vor sich, da die Weichtheile in der Umgebung der Wunde necrotisch wurden, ohne jedoch der Fäulniss zu verfallen. Die Consolidation liess lange auf sich warten. Es waren mehrere Gypsverbände erforderlich, da nach ihrer Abnahme, trotzdem die äussere Wunde längst verheilt war, immer wieder abnorme Beweglichkeit an den Bruchstellen sich zeigte. Erst am 15. März, 4 Monate nach der Verletzung, konnte feste Vereinigung constatirt werden. Der Wundverlauf selbst war vollkommen aseptisch; die Secretion zwang im Anfange zu täglichem, später nur zu seltenem Wechsel des Verbandes. Nur dreimal während der ganzen Krankheitsdauer hatte Patient fieberhafte Abendtemperatur, am 4ten Tage nach der Verletzung 39,5 (4tägige Stuhlverstopfung), am 5ten Tage (5tägige Stuhlverstopfung) 39,7 und am 21sten Tage 38,9 ohne nachweisbare Ursache. Nach Eintritt vollständiger Consolidation vergingen natürlich noch eine Reihe von Wochen, bis Patient im Stande war, die gebrochene Extremität wie früher zu gebrauchen.

Wer vor Einführung der antiseptischen Verbandmethode den Ausgang ähnlicher complicirter Fracturen in der Charité kennt, wird die Behauptung nicht gewagt finden, dass der oben beschriebene Fall bei der früher üblichen Behandlung letal verlaufen sein würde. Offenbar war im vorliegenden Falle der Gypsverband relativ zu fest angelegt worden; es lehrt dies wieder recht eindringlich: 1) dass die ersten Tage nach Anlegung jeden Gypsverbandes eine genaue Controle des Verhaltens der Extremität statthaben muss; nur dann ist der Gypsverband ein ebenso sicheres, wie unschädliches Mittel. Ein Absterben des Fusses ist natürlich trotzdem nicht ausgeschlossen, bedingt z. B. durch Compression der zuführenden Gefässe, durch Geschwulst etc; 2) dass jeder Druck — was schon oben des Nähern auseinandergesetzt ist — durch Anziehen der Binden vermieden werden muss. Die Mullbinden dürfen nur ganz locker angelegt werden, so dass sie förmliche Taschen bilden (also den Regeln der alten Verbandlehre gerade entgegengesetzt) und gleichsam nur durch ihr eigenes Gewicht der Extremität anliegen; auch die Carbol-Flanellbinde darf das Glied nur ganz lose umschliessen, wenngleich hier das taschenförmige Anlegen zu vermeiden ist.

In Anbetracht der Grösse der Wunde und der Schwere der Verletzung hat der antiseptische Verband hier alles Mögliche geleistet: asep-

tischer Verlauf, fast ohne jedes Fieber. Für die lange Dauer der Consolidation kann er natürlich nicht verantwortlich gemacht werden.

3. Carl August Philipp, Arbeiter, 54 Jahr. Aufgenommen am 16. December 1874. Gestorben am 13. Januar 1875 an Delirium tremens. Fractur des linken Unterschenkels durch directe Gewalt (Ueberfahren). L. Tibia und Fibula sind an der Grenze des oberen und mittleren Drittels schräg gebrochen. Starke Dislocation. Drei Fingerbreit unterhalb der Bruchlinie der Tibia eine kleine Perforationsstelle, aus welcher verhältnissmässig reichliche Mengen Blutes sich entleeren. Tremor alcoholicus. 12 Stunden nach der Verletzung Anlegung eines Gypsverbandes mit äusserer Eisenblechschiene. 24 Stunden nach der Aufnahme bereits eine Temperatur von 39,6. Grosse Unruhe. Nach weiteren 24 Stunden, trotz Darreichung von Schnaps und Opium, Ausbruch des Delirium tremens. Grössere Dosen von Narcoticis (täglich 5 Gramm Chloralhydrat, 30 gtt tinct. theb., 0,025 Morph. subcutan, letzteres mehrere Male täglich) führten etwas Ruhe herbei. Am 22. December lang anhaltender Schlaf mit 4 Athemzügen in der Minute, bei mässig gespanntem Pulse. Vom nächsten Tage ab ist das Sensorium frei. Vom 3. bis zum 20sten Tage nach der Verletzung vollständig fieberloser Verlauf. Am 27. December Abnahme des Gypsverbandes. Die Perforationsöffnung ist geschlossen. Am 6. Januar 1875, nach vollständiger Verheilung der Perforationswunde, entstand unter lebhaftem Fieber von einer in der Kniegegend befindlichen Erosion aus eine Lymphangioitis, welche den abermaligen Ausbruch des Delirium tremens zur Folge hatte, welchem Patient am 13. Januar 1875 erlag.

Der Gypsverband hatte allen Insulten während des heftigsten Delirium tremens widerstanden. Die Perforationswunde heilte aseptisch in einigen Wochen.

4. Herr Oberlehrer S., 34 Jahr. Aufgenommen am 26. December 1874, geheilt entlassen am 15. Februar 1875. Durchstechungsfractur der rechten Tibia im mittleren Drittel. Fibularbruch in gleicher Höhe. Starke Blutung vor seiner Aufnahme. Desinfection mit 3procentiger Carbolsäurelösung, nasser Carbol-Compressen- und Gypsverband. Am 29. December erster Wechsel des antiseptischen Verbandes; minimales Secret. Von nun ab sehr seltener Wechsel. Schmerzloser, fieberfreier Verlauf. Die höchste Temperatur, am 5ten Tage nach der Verletzung betrug 38,3. Consolidation und vollständige Vernarbung unter einem Gyps-

verbande. Am 15. Februar war bereits ungestörte Gebrauchsfähigkeit der gebrochenen Extremität vorhanden. Keine messbare Verkürzung.

5. Carl Kraft, Arbeiter, 43 Jahr. Aufgenommen am 25. December 1874, geheilt entlassen am 27. März 1875. Complicirte Fractur der Patella durch directe Gewalt. Nicht ersichtlich, wie lange Zeit nach der Verletzung aufgenommen. Die Patella des rechten Knies ist in drei Stücke gespalten, auf ihr befindet sich eine 1½ Ctm. lange Querwunde, aus welcher Gewebsfetzen heraushängen und welche auf die gebrochene Patella führt. Desinfection der Wunde mit 3procentiger Carbolsäurelösung. Nasser Carbolverband. Höchste Temperatur während der ganzen Behandlungsdauer am Abend des 3ten Tages nach der Aufnahme 38,9, die zweithöchste Temperatur 38,3. Das durch die Wunde indirect geöffnete Kniegelenk blieb vollständig unbetheiligt. Heilung fast ohne jede Schmerzempfindung. Am 14. Februar 1875, nach Heilung der Wunde, Beginn activer und passiver Bewegungen. Am 27. März 1875 mit relativ guter Funktionsfähigkeit der rechten unteren Extremität entlassen.

6. Wilhelm Ebel, Schuhmachermeister, Alter unbekannt. Aufgenommen am 4. Januar 1875, entlassen als geheilt am 14. Juni 1875, Durchstechungsfractur des linken Unterschenkels durch Ausgleiten auf dem Trottoir. Patient kommt erst am 4ten Tage nach der Verletzung in die Anstalt. Erbsengrosses Loch an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Tibia sin., starke Unterminirungen der Haut. Einfache Fractur der Fibula. Delirium tremens, so dass Patient kaum im Bett zu halten ist. Ausspülung der Wunde mit 5procentiger Carbolsäurelösung, antiseptischer und gefensterter Gypsverband, Chloralhydrat und Morphium. Das Delirium tremens hielt unter Remissionen und Exacerbationen 10 Tage lang an; viele Stunden des Tages über musste Patient gefesselt liegen. Der Gypsverband zerbrach indess nicht, der aseptische Wundverlauf wurde nicht gestört, der Zustand des Kranken war fieberlos. Nur einmal während der ganzen Heilungsdauer trat ohne nachweisbare Ursache am 10ten Tage nach der Verletzung eine Temperatursteigerung bis 39,0 auf, jedoch schon am nächsten Tage war das Verhalten wieder fieberfrei. Die Secretion war deutlich eiterig, in den ersten Tagen musste der Verband täglich gewechselt werden. Der am Tage der Aufnahme angelegte Gypsverband blieb bis zum 6. März 1875 ca. 9 Wochen liegen. Bei der Abnahme zeigte sich, dass zwar vollständige Consolidation eingetreten, die Wunde jedoch noch nicht ganz verheilt war, gut aussehende Granulationen standen au niveau der Haut. Die Heilung dieser

Wunde verzögerte sich dadurch, dass sich noch ab und zu kleine Knochensplitterchen abstiessen. Patient wurde ohne Functionsstörung mit nicht messbarer Verkürzung entlassen.

7. Hermann F., Architect, 21 Jahr. Aufgenommen am 12. Februar 1875, geheilt entlassen Ende März 1875. Pistolenschuss durch die linke Tibia. Mehrere Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Etwas oberhalb der Mitte des linken Unterschenkels am inneren Rande der vorderen Tibiafläche bohnengrosse Oeffnung mit zerrissenen bleigrauen Rändern. Nach aussen von der Crista tibiae fühlt man unter der Haut einen kleinen harten Fremdkörper. Ein Einschnitt auf letzteren bringt ein plattgedrücktes, erbsengrosses Stück Blei zu Tage. Blutige Erweiterung der Eintrittsöffnung der Kugel. Der Finger gelangt durch die Weichtheile auf den hintern Umfang der Tibia, dann durch diese auf die vordere Peripherie dicht neben der Crista. In dem Knochenkanal, welcher überall zackige Wandungen zeigt, finden sich Tibiasplitter und ein etwa bohnengrosses unregelmässig geformtes Stück Blei, welche entfernt werden. Ausspülung mit 3procentiger Säure, nasser Carbol-Compressenverband, Drainage. Ganz fieberloser Verlauf. Höchste Temperatur 37,6. Im Ganzen waren nur 4 antiseptische Verbände nothwendig. Vier Wochen nach der Verletzung standen die Granulationen au niveau der Haut, Ende März war die Vernarbung beendet.

8. Theodor Flath, 43 Jahr, Maler. Aufgenommen den 3. März 1875, geheilt entlassen am 4. Juni 1875. Fractur der linken Ulna dicht über dem Handgelenk. Primäre partielle Resection desselben. Wenige Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Fall aus einer Höhe von nahezu 10 Met., mit vorgestreckten dorsalflectirten Händen. Die linke Hand war radialwärts luxirt, beide Vorderarmknochen hatten die Weichtheile ulnarwärts in der Art durchbohrt, dass der Proc. styl. ulnae an der Hand sitzen geblieben, die Ulna also fracturirt war, während der Radius nicht gebrochen, indess sich aus seiner Gelenkverbindung gelöst hatte. Os naviculare, lunatum und capitatum waren zermalmt. Art. radialis und ulnaris nicht verletzt. Zur Ausführung der Resection des Handgelenkes wurde auch auf der Radialseite eine Incision angelegt. Von Handwurzelknochen bleiben, weil unverletzt, zurück: os multangulum majus und minus, hamatum und pisiforme. Die Incision an der Radialseite wurde durch Suturen wieder geschlossen, an der Ulnarseite drainirt. An der rechten Hand ist nur der Proc. styl. radii subcutan abgebrochen ohne weitere Complication. Die Wunden heilten ohne jedwedes Fieber, mit äusserst

geringer Secretion, so dass bereits am 15. März, 12 Tage nach der Resection von der Drainage Abstand genommen wurde. Da Patient trotz seiner schweren Verletzung sich fast gesund fühlte, bat er um gleichzeitige Behandlung seiner hochgradigen Urethral-Strictur. Die erste Einführung der Bougie hatte einen fünfviertelstündigen Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis 40,3 zur Folge. Im Uebrigen hob sich die Temperatur niemals über 38,0. Ende Mai vollkommene Vernarbung der Wunden. Leichte Beugung und Streckung möglich. Passive Bewegungen durch galvanische Reizung unterstützt. Patient ist leider aus unserer Controle geschwunden, so dass über die definitive Gebrauchsfähigkeit der Hand nicht geurtheilt werden kann.

9. Kniebel, Maurergeselle, 21 Jahr. Aufgenommen am 12. April 1875, geheilt entlassen am 18. Mai 1875. Fractur des linken Olecranon, Eröffnung des Ellenbogengelenkes, entstanden durch einen Hieb mit einem Faschienenmesser. Aufnahme etwa 10 Stunden nach der Verletzung. Der Finger dringt zwischen den weit von einander abstehenden Bruchenden hindurch auf die überknorpelte Fläche des Humerus. Die Hautwunde ist 5 Ctm. lang. Ein 3 Ctm. langes, schmales vollkommen gelöstes Knochenstück wird entfernt. Sehr geringe Blutung. Ausspülung mit 3procentiger Säure. Befestigung in gestreckter Lage. An den beiden nächsten Tagen ziemlich reichliche Absonderung eines blutig-serösen Secretes, so dass täglich Verbandwechsel stattfinden musste. Am Beginn des 4ten Tages nach der Verletzung Anlegung eines gefensterten Gypsverbandes, in halber Beugung und Suspension. Von jetzt ab war die Sekretion der Wunde so gering, dass nur noch einmal, am 17. April ein Verbandwechsel erforderlich wurde. Am 24sten April, 12 Tage nach der Verletzung, ist die Wunde durch im Niveau der Haut stehende Granulationen geschlossen, der Gypsverband jedoch so locker geworden, dass ein zweiter angelegt werden muss. Vom 4. Mai ab werden active und passive Bewegungen im Ellenbogengelenk vorgenommen. Am 18. Mai mit vollständiger Gebrauchsfähigkeit des Ellenbogengelenkes entlassen. Die höchste Temperatur während des ganzen Wundverlaufes betrug 37,5. Niemals wurde eine Klage über Schmerz laut.

10. Friedrich Gehricke, Zimmergeselle, 41 Jahr. Aufgenommen am 15. April 1875, gestorben am 19. April 1875 an Tetanus und Trismus. Fractur des 4ten und 5ten Metacarpalknochens der rechten Hand in Folge von Quetschung durch Ueberfahren. 10 Tage nach der Verletzung aufgenommen. Sehr schlecht aussehende, mit zersetztem

Secret bedeckte, auf die gebrochenen Knochen führende Wunde an der Ulnarseite der rechten Hand. Der kleine Finger ist mortificirt. Steifigkeit der Nacken- und Rückenmusculatur, Beschwerden beim Oeffnen des Mundes. Am nächsten Morgen unter Lister'schen Cautelen Entfernung des 4. und 5. Fingers mitsammt den betreffenden Metacarpalknochen. Morphium und Curarelösung subcutan. Am 17. und 18. April traten starke Zuckungen auf, die Starre nahm zu. In der Nacht vom 18 — 19. April vorübergehende Besserung, so dass Patient einen Topf Bouillon auszutrinken vermochte; am nächsten Morgen indessen erfolgte der Exitus letalis in einem Krampfanfall. Postmortale Temperatursteigerung bis 43,5.

11. Heinrich Dittmar, Arbeiter, Alter unbekannt. Aufgenommen den 30. April 1875, gestorben an Delirium tremens am 4. Mai 1875. Fractur beider Knochen in der Mitte des rechten Unterschenkels durch directe Gewalt (Ueberfahren mit einem schwer beladenen Schuttwagen). Aufgenommen wenige Stunden nach der Verletzung. In der Mitte des rechten Unterschenkels gerade über der Tibiakante eine mit der Bruchstelle der Tibia communicirende blutende Wunde von etwa 1 Ctm. Länge und Breite. Starker Tremor artuum. Gypsverband. Am 3. Mai, dem 4. Tage nach der Verletzung Ausbruch des Delirum tremens. Narcotica und Spirituosa, welche schon vom Tage der Aufnahme ab gegeben wurden, vermochten es nicht hintanzuhalten. Schon 12 Stunden nach Beginn des Delirium trat Collaps ein, der in den Tod überging. Die Wunde sah dabei wie eine noch ganz frische aus, der Gypsverband war trotz der grossen Unruhe des Patienten nicht gebrochen.

12. Ernst Schulz, Maschinist, 22 Jahr. Aufgenommen den 5. Mai 1875, geheilt entlassen am 2. Juni 1875. Fractur zweier Metacarpalknochen durch directe Gewalt. Aufnahme wenige Stunden nach der Verletzung. Quetschung der rechten Hand durch das Walzwerk einer Maschine. Die Metacarpalknochen des Zeige- und Mittelfingers sind bis zur Handwurzel von einander getrennt, mehrfach fracturirt und liegen fast in ganzer Ausdehnung von Weichtheilen entblösst da. Die Weichtheile der Volar- wie der Dorsalfläche der Hand sind stark gequetscht, zum Theil zermalmt. Ausspülung mit 3procentiger Säure. Nasser Carbol-Compressen-Verband. Handschiene, Suspension. Um den Weichtheilen einigermaassen wieder Halt zu geben, wurden einige Nähte angelegt. Am 3.—5. Tage nach der Verletzung mässiges Fieber, im Uebrigen bis zur Entlassung fieberloses Verhalten. Verband in den drei ersten Tagen

täglich, später in mehrtägigen Intervallen gewechselt. Am Tage der Entlassung, 4 Wochen nach der Verletzung, waren nur noch im Niveau der Haut stehende Granulationen vorhanden, welche den Raum eines Zehnpfennigstücks nicht überschritten. Ob Störungen in der Function zurückgeblieben, ist nicht bekannt geworden, da Patient sich der späteren ärztlichen Controle entzog.

13. August Handke, Arbeiter, 54 Jahr. Aufgenommen den 30. Mai 1875, geheilt entlassen am 28. Juli 1875. Fractur des rechten Unterschenkels durch directe Gewalt. Ueberfahren durch einen mit Steinen beladenen Lastwagen. Aufnahme 15 Stunden nach der Verletzung. Beide Unterschenkelknochen sind an der oberen Grenze des mittleren Drittels schräg gebrochen. Starke Quetschung der Weichtheile. Etwa 3 Ctm. lange Wunde, welche auf die Innenfläche der Tibia führt; die Haut ist in grossem Umfange der Wunde abgelöst, Blutung nicht mehr vorhanden. Starker Tremor der Hände und der Zunge Ausspülung der Wunde mit 3procentiger Säure. Trockner Lister'scher Stoff. Gypsverband mit Fenster. Bis zum 4. Juni grosse Unruhe, so dass täglich der Ausbruch des Delirium tremens befürchtet wurde. Heilung unter einem einzigen Gypsverbande, Secretion sehr gering. Am 8. Juli ist die Vernarbung beendet, am 15. Juli wird vollkommene Consolidation in guter Stellung constatirt bei etwa 1 Ctm. Verkürzung. Verlauf ganz fieberlos, nur am Abend des 3ten Tages bei grosser Unruhe 38,6, zweithöchste Temperatur 37,9.

14. Hanke, Kutscher, 22 Jahr. Aufgenommen am 27. April 1875, geheilt entlassen am 17. Juni. Fractur des rechten Unterschenkels durch direkte Gewalt (von einem mit Getreide schwer beladenen Wagen überfahren). Aufnahme 24 Stunden nach der Verletzung. Am Malleolus internus dexter eine 5 Ctm. lange Wunde, umgeben von stark gequetschten Weichtheilen. Die Haut ist unterminirt, nach oben (dem Kniegelenk zu) in der Ausdehnung von 10 Ctm. Querbruch der Tibia ungefähr 3 Ctm. oberhalb des Malleolus, ein grosser Theil der Tibia liegt bloss. Einfache Fractur der Fibula. Die Anwesenheit von verschiedenen Wunden am Dorsum pedis und hoher Grad von Quetschung und Zerreissung der Weichtheile des Unterschenkels machen das Anlegen eines Gypsverbandes unmöglich. Die Wunden werden mit 3procentiger Säure ausgespült, 2 Arterien unterbunden. Feuchter Carbolverband, Lagerung in einem Drahtkorbe und Suspension. Fieberloser, schmerzfreier Verlauf. Nur einmal am Abend des 3ten Tages nach der Verletzung Temperatur-

steigerung auf 38,9. In den ersten 8 Tagen täglicher Wechsel des Verbandes, später in grösseren viertägigen Intervallen. Die complicirte Knochenwunde brauchte zu ihrer vollständigen Heilung nicht mehr Zeit, als die Quetschwunde der Weichtheile am Dorsum pedis. Patient wurde mit vollständiger Gebrauchsfähigkeit der gebrochenen Extremität entlassen. Keine Verkürzung.

15. August Paetzhold, Arbeiter, 39 Jahr. Aufgenommen den 6. Juni 1875, geheilt entlassen am 4. Oktober 1875. Fractura complic. des rechten Olecranon, Fractura simplex der linken Ulna. Aufgenommen 6 Stunden nach der Verletzung in vollkommen trunkenem Zustande. Patient will in der Nacht von 2 Männern überfallen sein, weiter ist anamnestisch Nichts zu eruiren. Am Uebergange des rechten Olecranon in die Ulna befindet sich eine 4 Ctm. lange Wunde, welche auf den gebrochenen Knochen führt, die Ränder sind gequetscht, ein abgesprrngtes Stück des Olecranon wird mit der Kornzange entfernt. Die linke Ulna ist in ihrer Mitte einfach gebrochen, die Haut erscheint hier gleichfalls gequetscht, so dass offenbar die Verletzungen durch stumpfe Gewalt herbeigeführt sein mussten. 5 Ctm. lange Hautwunde ausserdem noch auf dem behaarten Theile des Kopfes. Patient erbricht mehrfach nach Schnaps riechende Flüssigkeiten. Reinigung mit 3procentiger Säure. Nasser Carbolverband. Fixation auf einer Schiene. Die 3 ersten Tage fieberte Patient (Abends 39,3) wohl in Folge seines acuten Magencatarrhs. Vom 4ten Tage nach der Verletzung bis zur Heilung ganz fieberloser Verlauf. Die complicirende Wunde heilte unter 4 antiseptischen Verbänden, die Kopfwunde unter 3. Die Fixation auf einem Brette wurde bald mit einem gefensterten Gypsverbande vertauscht, welcher 4 Wochen bis zum 6. Juli liegen blieb. Da nach Abnahme des Verbandes sich Consolidation zeigte, so wurde mit passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk begonnen, ausserdem Electricität in Anwendung gezogen. Am 1. August ist das Gelenk auch activ frei beweglich, nur die Flexion erfolgt noch etwas langsam. Die Fractur der linken Ulna heilte in ganz normaler Weise unter einem Gypsverbande. Einige Wochen darauf vollständige Restitutio in integrum.

16. Samuel Schwartz, Droschkenkutscher, 43 Jahr. Aufgenommen am 10. Juni 1875, geheilt entlassen am 21. September 1875. Fractur des linken Unterschenkels im unteren Drittel durch directe Gewalt (Hufschlag eines Pferdes). Aufnahme wenige Stunden nach der Verletzung. Die beiden fracturirten Enden der Tibia stehen in stumpfem Winkel zu einander und wölben die Haut des Unterschenkels hervor; an der hervor-

ragendsten Stelle ist die Haut linsengross durchbohrt. In der Umgebung starke Blutergüsse. Ausspülung mit 3procentiger Säure. Gefensterter Gypsverband mit äusserer Eisenblechschiene. Wegen des Tremor artuum starke Dosen Narcotica. Fieberfreier, schmerzloser Verlauf. Die höchste Abendtemperatur betrug 38,2. Am 15. Juli, 5 Wochen nach der Verletzung, ist die Wunde vernarbt. Bei Abnahme des Gypsverbandes am 23. Juli findet sich jedoch ungenügende Consolidation; unter einem Gypscataplasma trat bis zum 20. August vollkommene Consolidation ein. Keine messbare Verkürzung.

17. Adolf Pabst, Tischler, 39 Jahr. Aufgenommen am 13. Juni 1875, gestorben am 4. Juli 1875. Complicirte Fractur der rechten Tibia, einfache der rechten Fibula. Delirium tremens. Aufnahme etwa 30 Stunden nach der Verletzung. Patient fühlte seit Jahren eine zunehmende Schwäche der beiden unteren Extremitäten, verbunden mit Kreuzschmerzen. Schliesslich vermochte er nur noch an Krücken sich fortzubewegen. In seiner Unbeholfenheit fiel er auf einer Chaussée zu Boden, zog sich die oben genannte Verletzung zu, blieb hülflos liegen und wurde erst nach vielen Stunden aufgefunden. An der Grenze des mittleren und unteren Bruchstücks ist die rechte Tibia schräg gebrochen. In der Nähe der Fracturstelle, etwas nach innen von der Tibia, ist eine Oeffnung von etwa 2 Ctm. Durchmesser, aus welcher Gewebsfetzen heraushängen, aus der Wunde steht eine Knochenkante 2 Ctm. weit heraus. Die Fibula ist etwas höher gebrochen, als die Tibia. Die Dislocation der Bruchenden ist ausserordentlich gross. Der ganze Unterschenkel ist stark geschwollen, fast an seinem ganzen Umfang fühlt man emphysematisches Knistern. Das obere Bruchende war derartig dislocirt, dass es mit dem Drillbohrer durchbohrt und durch eine Fadenschlinge in eine einigermaassen richtige Lage gebracht werden musste. In Anbetracht der Grösse der Wunde, des weitverbreiteten Emphysems, der Länge der seit der Verletzung vergangenen Zeit, der Geschwulst etc., musste man wohl den Fall als „septisch inficirt“ auffassen; es wurde deshalb nach Ausspülung mit 3procentiger Säurelösung [1]) sofort die Ueberrieselung mit Säure der-

1) Es erscheint in solchen und ähnlichen Fällen, namentlich auch bei Eröffnung von grösseren Gelenken, wohl rationeller, die Desinfection durch stärkere Lösungen von Carbolsäure zu bewirken, als durch das allgemein empfohlene Chlorzink. Selbst bei der sorgsamsten Desinfection kann der Fall eintreten, dass die desinficirende Flüssigkeit nicht in alle Gewebsnischen oder Gelenkausbuchtungen dringt. Das Chlorzink gewährt aber aus dem Grunde eine weniger sichere Garantie für eine ausreichende Desinfection, als Carbolsäure, weil die letztere noch durch ihre Verdunstung auch auf diejenigen Gewebstheile wirken kann, welche nicht direct mit der flüssigen Säure in Berührung kommen.

selben Stärke eingeleitet. Obwohl offenbar schon phlegmonöse Processe begonnen hatten, wurde doch ein gefensterter Gypsverband angelegt, weil bereits deutliche Vorboten des Delirium tremens sich darboten. Am 16. Juni Ausbruch des Delirium tremens, welches mit geringen Remissionen bis zum Tode andauert. Temperaturerhöhungen des Abends bis gegen 39,0. Die Umgebung der Wunde schwillt leicht an; bei Druck entleert sich wenig dünnes eiteriges Secret. Von septischen Processen in der Wunde ist nichts zu sehen. In der Nacht vom 1—2. Juli Tod unter Collapserscheinungen. Die Section klärte die oben beregte Schwäche der unteren Extremitäten auf; es fand sich Caries der Wirbelkörper und Psoitis duplex; dagegen Nichts, was für Pyämie oder Septichaemie gesprochen hätte.

18. Heinrich Sander, Monteur, 23 Jahr. Aufgenommen am 30. Juni 1875, geheilt entlassen am 31. August 1875. Fractur des 5. Metacarpalknochens rechter Hand und des os hamatum. Aufnahme 12 Stunden nach der Verletzung. Beim Bohren artesischer Brunnen wurde die Hand von einer niedergehenden Eisenstange gegen die Kante eines eisernen Rohres gequetscht. Die ulnarwärts gelegenen Carpometacarpal-Gelenke sind geöffnet, die oben genannten Knochen in mehrere Fragmente zersplittert, von denen ein Theil sofort entfernt wird; die Weichtheile der Hand sind enorm gequetscht, die zu den beiden letzten Fingern gehenden Beugesehnen sind zerrissen; vollkommene Anaesthesie der vom Ulnaris versorgten Gebiete der Hand. Vor der Aufnahme soll eine sehr starke Blutung stattgefunden haben. Desinfection mit 3 pCt. Säurelösung; nasser Carbolverband, Fixation auf einer Handschiene, Suspension. Wegen der Wichtigkeit der Verletzung und da die Schmutztheile, selbst die makroskopischen, nicht alle aus der Wunde entfernt werden konnten, wurde Ueberrieselung eingeleitet. Bis zum 8. Juli ganz fieberloses Verhalten, auch keine Klage über Schmerz; Secretion, der Ueberrieselung wegen, etwas stärker. Plötzlich mehrere Tage anhaltend hohes Fieber (bis 40,5), bedingt durch eine Erkrankung an der Ruhr. Die Heilung der Wunde wurde durch diesen Zwischenfall nicht verzögert. Am 2[illegible]. August war die Wunde vollkommen vernarbt und konnte mit activen und passiven Bewegungen begonnen werden; die Anaesthesie war gewichen. Am 31. August wurde Patient mit fast ganz freier Gebrauchsfähigkeit der Hand entlassen.

19. Adolf Tiesler, Schmiedegeselle, 39 Jahr. Aufgenommen am 1. Juni 1875, geheilt entlassen am 29. September 1875. Fractur des linken Unterschenkels durch directe Gewalt. (Auffallen einer schwe-

ren Eisenstange). Delirium tremens. Am 3. Tage nach der Verletzung aufgenommen. Starke Schwellung des ganzen linken Unterschenkels und des Fusses. 6 Ctm. oberhalb des Fussgelenkes ist die Haut über der Tibia in der Ausdehnung eines Zweithalerstückes blau verfärbt. Inmitten dieser verfärbten Stelle eine erbsengrosse Oeffnung der Haut; etwas unterhalb davon ist das obere Bruchende der Tibia zu fühlen. Die Fibula ist an der Grenze des mittleren und unteren Dritttheils einfach gebrochen. Desinfection mit 3 pCt. Carbolsäurelösung, trockner Lister'scher Verband, Gypscataplasma. Am 3. Juli, dem 5. Tage nach der Verletzung, Ausbruch des Delirium tremens. Anlegung eines starken gefensterten Gypsverbandes mit äusserer Eisenschiene. Es hatte das seine grossen Schwierigkeiten. Trotz des sorgfältigen Festhaltens der gebrochenen Extremität, waren die Bewegungen so heftig, dass eine bedeutende Blutung entstand. Wir hätten uns die immerhin unangenehme Situation ersparen können, wenn wir gleich bei der Aufnahme zum gefensterten Gypsverbande unsere Zuflucht genommen hätten. Das Delirium tremens hielt trotz Chloralhydrat und Morphium in voller Stärke 3 Tage an. Der Gypsverband widerstand den Insulten. Die Heilung erfolgte ohne Fieber, die höchste Abendtemperatur betrug 38,1. Der Gypsverband blieb volle 4 Wochen liegen; bei seiner Abnahme zeigt sich die Consolidation noch nicht vollständig, daher noch Lagerung im Gypscataplasma bis zum 25. August, an welchem Tage vollständige Consolidation constatirt wurde. Vom 3. Juli ab — dem Tage der Anlegung des gefensterten Gypsverbandes — bis zur vollständigen Vernarbung genügten 3 antiseptische Verbände. Die Secretion nahm wahrhaft auffallend nach completer Fixation der Extremität ab. 1—1½ Ctm. Verkürzung.

20. Conrad Kube, Schneider, 23 Jahr. Aufgenommen am 5. Juli 1875, geheilt entlassen am 23. August. Durchstechungsfractur der rechten Ulna durch Fall vom Tisch auf die dorsalflectirte Hand. Aufnahme am Tage der Verletzung. Querbruch ungefähr in der Mitte der Ulna, erbsengrosse Perforation. Radius etwas höher gebrochen. Keine Ausspülung, da noch geringe Blutung. Fixation auf einem Handbrett in Supinationsstellung, am 29. Juli Anlegung eines Gypsverbandes, am 23. August vollkommene Consolidation in dieser Stellung. Höchste Temperatur während des Heilungsvorganges 37,6.

21. Friedrich Schöppe, Arbeiter, Alter unbekannt. Aufgenommen am 9. September, gestorben an Delirium tremens am 12. September 1875. Fractur des fünften Metacarpalknochens rechter Hand in

Folge Ueberfahrens der Hand durch einen Eisenbahnwagen. Zwei Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Starke arterielle Blutung. Der kleine Finger ist im Metacarpophalangealgelenk luxirt und steht im rechten Winkel zum Metacarpus. Zwischen dem 4. und 5. Metacarpalknochen zieht ein die Weichtheile vom Dorsum zur Vola manus reichender Riss. Der 5. Mittelhandknochen ist mehrfach fracturirt; der kleine Finger hängt nur noch ulnarwärts durch Haut mit dem Metacarpus der Hand zusammen, ist kalt und anaesthetisch. Die Weichtheile der Hand sind stark gequetscht und zeigen viele zerrissene Wunden. 3 pCt. Carbolsäurelösung. Theilweise Vereinigung der Wunden durch die Naht, auch die Erhaltung des kleinen Fingers wird versucht. Therapie: Verband mit 4 pCt. Salicyl-Jute, Suspension des Armes, Eisblase auf den Vorderarm. Da Patient eingesteht, Potator strenuus zu sein, bekommt er reichlich Alcoholica und Narcotica. Am nächsten Tage, 10. September, Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatur von 40,6 und einem Pulse von 144. Am 11. August Erysipelas; am 12. Ausbruch eines furibunden Delirium tremens, dem Patient an demselben Tage erlag. Septische Processe in den Wunden waren trotz des unzureichenden antiseptischen Stoffes (s. unten) nicht, wohl wegen der Kürze der Zeit, zu constatiren.

22. Hermann Griebenow, Kutscher, 24 Jahre. Aufgenommen am 15. September, gestorben am 5. December 1875. Fractur der Patella sinistra mit Eröffnung des Kniegelenkes. Pyämia multiplex. Amputatio femoris. Aufnahme einige Stunden nach der Verletzung. Ueberfahren des linken Knies durch einen schweren mit Sand beladenen Lastwagen. Die Patella ist quer gebrochen; über ihr befindet sich eine 2½ Ctm. lange, mit gequetschten Rändern versehene Wunde, durch welche der Finger leicht ins Gelenk dringt. Das letztere ist bedeutend geschwollen und mit einer reichlichen Menge Blutes gefüllt. Auch der Unterschenkel zeigt eine Reihe von Blutergüssen unter der Haut und Excoriationen. Das im Kniegelenk angesammelte Blut wird, so gut es geht, entleert. Ausspülung des Gelenkes mit 3 pCt. Carbolsäurelösung, Verband mit 4 pCt. Salicyl-Jute. Die Excoriationen werden mit 2 pCt. Arg. nitr.-Lösung bepinselt, um bald den Gypsverband anlegen zu können. Suspension der Extremität in einem Drahtkorbe. Schon am nächsten Morgen steigt die Temperatur auf 38,5, in weiteren 24 Stunden auf 39,1 bei einer Pulsfrequenz von 120.

19. September (fünfter Tag nach der Verletzung). Der Oberschenkel schwillt etwas an. Abends ein halbstündiger Schüttelfrost, lebhafte

Schmerzen im Knie. Bei den Verbänden, welche mindestens täglich gewechselt wurden, zeigt sich das Protective ganz dunkel. Geruch des reichlichen Secrets etwas fötide. In den nächsten Tagen schwankt die Temperatur zwischen 37,4 und 39, bei auffallend hoher Pulsfrequenz, selbst am Morgen über 120.

22. September. Abends ein halbstündiger Schüttelfrost, Temperatur 40,1.

24. September. Vormittags 40,6, Puls 168. Incision an der Innen- und Aussenseite des Gelenks, Drainage desselben. Es entleert sich eine spärliche Menge einer dünnflüssigen mit Flocken versehenen Flüssigkeit, welche deutlich fauligen Geruch erkennen lässt. Es wurde nunmehr von dem 4 pCt. Salicyl-Jute-Verband zum nassen Carbolverband übergegangen. Abends 41,2, Puls 144.

25. September Morgens 40,0, Puls 156. Um 8½ Uhr Schüttelfrost. Chin. sulf. 2,0; trotzdem Abends 40,5, P. 150. Lagerung der Extremität in der Bruns'schen Schiene.

12. October. Die Temperatur hält sich dauernd zwischen 38,0 und 41,3, die Pulsfrequenz zwischen 116—156. Patient ist sehr heruntergekommen. Eiterung stark, weniger übelriechend, als zuvor; die dem Kniegelenk zunächst liegenden Abschnitte des Ober- und Unterschenkels sind geschwollen, fühlen sich teigig an und sind geröthet. 2 Incisionen einige Centimeter unterhalb der Patella entleeren Eiter. Ueberrieselung, abwechselnd mit Carbolsäure und Chlorzink.

30. October. Wenig Veränderung gegen den 12. October. Kurzer Schüttelfrost am erstgenannten Tage. Carbolurin ist seit einigen Tagen aufgetreten. Die Temperatur ist um ein Geringes gesunken, hält sich zwischen 38,0 und 39,5; nur einmal Steigerung bis 40,0 und 41,0. Allgemeinbefinden schlecht. Es besteht dauernde Neigung zu einem wenig tiefen Schlafe. Puls zwischen 120—140. Da übler Geruch des Secrets seit einigen Tagen nicht mehr besteht, so wird die Ueberrieselung eingestellt und zum nassen Carbol-Verband zurückgegangen.

14. November. Schutztaffet verfärbt. Leicht übler Geruch; in Folge dessen wiederum Irrigation mit Carbolsäure (3 pCt.).

25. November (71. Tag nach der Verletzung). Patient hat sich etwas erholt; die Secretion geringer, aber jederzeit von üblem Geruch. Die Temperaturen erreichen nicht mehr 40,0, der Puls ist indessen immer noch auffallend frequent (132—144). Patient, welcher beharrlich die ihm schon vor langen Wochen vorgeschlagene Absetzung des Gliedes verwei-

gert hatte, gestattet sie heute. Zuerst wurde unter streng antiseptischen Cautelen die Amputation in der Mitte des Schenkels begonnen, da sich jedoch circumscripte Eiterheerde in der Musculatur dieser Gegend vorfanden, so wurde die Absetzung im oberen Drittel unter Bildung eines grossen vorderen Lappens vorgenommen. 20 Catgut-Ligaturen, Nähte mit Seegras, nasser Carbol-Verband. In dem abgesetzten Gliede fanden sich zwei faustgrosse nicht mit einander communicirende Abscesse, Knorpel im Kniegelenk war nicht mehr zu sehen, die Patellarfractur geheilt. Die Amputation hatte keinen günstigen Einfluss auf Temperatur und Puls, wie auf den Verlauf überhaupt. In den der Amputation folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 38,2 und 41,3, der Puls zwischen 140—168 Schlägen. Trotz der subtilsten antiseptischen Behandlung der Amputationswunde stellte sich wieder Sepsis der Wunde ein, bald auch die Erscheinungen einer Pleuritis duplex. An keiner Stelle trat prima intentio ein.

Am 5. December Collaps und Tod.

Sectionsbefund: Osteomyelitis ichorosa femoris sin. Thrombi puriformes in vena femor. sin. Abscess. metastatici lobi inferioris pulmonis utriusque. Pleuritis purulenta duplex. Myocarditis, Hepatitis, Nephritis parenchymatosa. —

Auch ohne Kenntniss des Sectionsbefundes unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es im vorliegenden Falle mit einem pyo-septichaemischen Processe, trotz antiseptischer Behandlung, zu thun haben. Eine Reihe von Möglichkeiten liegt zur Erklärung dieser Thatsache vor:

a) Die Wunde war bereits septisch inficirt, als sie in antiseptische Behandlung kam. Streng genommen ist jede Wunde, welche nicht unter antiseptischen Cautelen gesetzt wird, als eine möglicher Weise inficirte zu betrachten, da Fäulnisserreger überall in den die Wunde umgebenden Medien enthalten sind. Es kommt dabei aber wesentlich auf die Intensität der Infection an. Es sind besonders 3 Momente, welche in Beziehung auf die Intensität der Infection eine Rolle spielen: 1) die Grösse der Wundfläche, welche sich den Fäulnisserregern darbietet, 2) die Zeit, während welcher die septischen Keime auf die Wundfläche einwirken können und 3) die Eigenart des sie umgebenden Mediums. Dass die Grösse der Wundfläche bei unserer Frage von Bedeutung, ist wohl schon a priori klar. Vielleicht ist dies auch der Factor, der den Umstand erklärt, dass eine nachträgliche Desinfection grösserer Amputationsflächen, wenn Spray bei der Operation nicht in Anwendung gezogen wurde, nicht die Sicher-

heit aseptischen Wundverlaufes mehr gewährt; die Zeitdauer der Operation spielt gewiss in diesem Falle eine secundäre Rolle, da sie gegenüber der Zeit, welche z B. nach Entstehung complicirter Fracturen vergeht, ehe sie in antiseptische Behandlung kommen, nur gering ist. Der Punkt 2. bedarf gleichfalls nicht der Auseinandersetzung; beziehentlich des letzten Punktes sei nur erwähnt, wie gross die Differenz ist, z. E. zwischen der Atmosphäre pathologischer Institute und derjenigen gesunder Wohnungen. Wenn man schlechthin von septisch inficirten Wunden spricht, so meint man wohl jederzeit eine Infection, welche bereits so weit in die Tiefe der Gewebe vorgedrungen ist, dass z. B. stärkere Desinficientien, wie 3—5 pCt. Carbolsäure nicht mehr im Stande sind, aseptischen Verlauf zu erwirken, oder dass gar schon septische Einwirkung auf den Organismus zu constatiren ist.

In unserem Falle konnte von septischer Infection im engeren Sinne wohl keine Rede sein; die Wunde war klein, und wenige Stunden nach der Verletzung wurde der Kranke aufgenommen.

b) Es konnten technische Fehler bei Säuberung der Wunde oder bei Anlegung der Verbände stattgefunden haben. Das ist möglich; indessen nicht wahrscheinlich. Die Technik ist in der Charité gut eingeübt und gerade in unserem Falle, der ja selbstverständlich als ein sehr ernster schon von vornherein aufgefasst wurde, ist Nichts in dieser Hinsicht — so glaube ich wenigstens versichern zu dürfen, der ich den ersten Verband angelegt habe – verabsäumt worden.

c) Das Verbandmaterial war kein streng antiseptisches. Dieser Punkt dürfte die Sache erklären. Als Thiersch die 4procentige Salicyl-Jute als antiseptisches Verbandmaterial empfahl, wurden auf der chirurgischen Klinik der Charité gleichfalls Versuche damit angestellt. Sie fielen Anfangs durchaus zu Gunsten der Thiersch'schen Ansicht aus; so heilte z. B. eine Unterschenkel-Amputation unter 2 Salicyl-Juteverbänden ohne macroscopischen Eiter, per primam. Es verhielt sich auch hier, wie bei so vielen anderen empfohlenen Methoden und Mitteln; im Anfange ist man entzückt über die Wirkung. bis die weitere Erfahrung den Illusionen ein Halt gebietet. Wir bekamen Fälle von Pyämie und Septichaemie zu sehen, welche schon Jahre lang unsere Klinik verschont gelassen hatten. Wir gingen deshalb zur sicher wirkenden 10procentigen Salicyljute, resp. zum Carbol-Juteverbande über und haben nunmehr seit langen Monaten von 4procentiger Salicyljute als zu unsicher in ihrer Wirkung Abstand genommen. Es soll damit keinesfalls gesagt werden, dass diese letztere sich

nicht in vielen Fällen ausreichend erweisen dürfte; das ist ja immerhin nicht nur möglich, sondern auch wahrscheinlich, sie gewährt aber nicht in allen Fällen die Sicherheit aseptischen Wundverlaufs und dieser Umstand ist von capitaler Bedeutung. Da uns, wie erwähnt, auch in anderen Fällen die 4procentige Jute im Stiche liess, so ist die Ansicht wohl gerechtfertigt, dass wir den unglücklichen Ausgang dieser complicirten Fractur der unzureichenden Wirksamkeit des Verband-Materials zuzumessen haben.

Dass die erst spät eingeleitete Ueberrieselung, welche übrigens trotz des Auftretens von Carbolharn, gut vertragen wurde, der Sepsis nicht mehr Einhalt gebieten konnte, sondern nur die lokalen Processe und diese auch nur an ihrer äussersten Oberfläche beeinflussen konnte, ist leicht einzusehen; für septische Processe in tiefern Gewebsschichten ist eben auch die Ueberrieselung unzureichend. Interessant ist nebenher die Beobachtung, dass trotz der strengsten Beachtung antiseptischer Cautelen, die Amputationswunde der Sepsis verfiel, bedingt wohl durch die am Stumpfende des Knochens zurückgebliebene infectiöse Osteomyelitis.

23. August Müller, Dienstmann, 35 Jahr. Aufgenommen am 21. September 1875, gestorben am 23. September 1875 an Delirium tremens. Schwerer Splitterbruch des rechten Unterschenkels. Etwa 8 Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Patient war im trunkenen Zustande vom Kutscherbock gefallen. 4 Ctm. im Durchmesser haltende klaffende Wunde mit starker Quetschung der umliegenden Weichtheile an der Grenze des mittleren und unteren Dritttheils des rechten Unterschenkels. Knochensplitter liegen in der Wunde; das obere Ende der Tibia ragt weit aus der Wunde hervor. Mässige Blutung. Die rechte Fibula ist comminutiv im mittleren Drittel gebrochen. Resection der Bruchenden, da die Reposition ohne dieselbe nicht gelingt. Desinfection mit 5procentiger Carbolsäure, sodann gefensterter Gypsverband. 24 Stunden nach der Verletzung Ausbruch eines furibunden Delirium tremens, welchem Patient nach weiteren 24 Stunden erliegt. Der Gypsverband spottete aller Muskelanstrengungen des Deliranten.

24. Franz Ehlert, Webergeselle, 55 Jahr. Aufgenommen am 24. September 1875, gestorben an Septichaemie am 27. November 1875. Fractur der rechten Tibia. Delirium tremens; Amputatio femoris transcondylica.

Patient ging der Abtheilung mit dem ausgeprägtesten Delirium tremens zu. Anamnestisch konnte nur so viel festgestellt werden, dass Pa-

tient etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme sich den rechten Unterschenkel brach; ganz ohne Pflege und Verband stürzte er einige Tage darauf, als er mit Hülfe eines Stuhles zu gehen versuchte, mit dem Stuhle zu Boden und zog sich nach Angabe seiner Wirthsleute an der früheren Bruchstelle eine Wunde zu. Wenige Tage darauf, während der Behandlung der offenen Fractur mit Salben und Pflastern brach das Delirium tremens aus. Nunmehr wurde er der Charité überwiesen, kam auf die Deliranten-Abtheilung und von dieser ungefähr am 10. Tage nach der letzterwähnten Verletzung auf die chirurgische Klinik der Charité.

Am unteren Theile der Innenseite des rechten Unterschenkels besteht eine handtellergrosse Wunde; die umgebenden Weichtheile sind (offenbar durch die convulsivischen Bewegungen bei dem Delirium tremens bei nicht fixirter Extremität) in schrecklicher Weise zerrissen und gequetscht. Der Unterschenkel ist teigig infiltrirt, blauroth gefärbt, graugelbe Verfärbung der Haut erstreckt sich bis in die Inguinalgegend. Oberhalb des Malleolus internus besteht eine Querfractur der Tibia; bei Druck auf die Wunde tritt eine Menge übelriechender dünner Flüssigkeit aus der Wunde heraus. Der locale Befund indicirte gewiss die Ablatio cruris; bei den rasenden Delirien und dem schon beginnenden Collaps wurde indessen Abstand davon genommen, der Kranke mit Recht als verloren betrachtet. Desinfection der Wunde und Anlegung eines antiseptischen Verbandes, nicht in der Erwartung, einen besonderen Einfluss auf die Wunde auszuüben, sondern lediglich aus Rücksicht auf die neben dem Patienten liegenden Kranken. Fixirung des Beines durch eine Holzschiene an der Aussenseite des Gliedes und Lagerung in einem Drahtkorbe. Grosse Dosen Morphium schafften vorübergehend Ruhe. Täglicher Verbandwechsel; die Temperatur hielt sich zwischen 39,5 und 40,6.

Am 1. October. In der vergangenen Nacht so starke Delirien, dass der ganze Verband von Blut durchtränkt war.

2. October. Collaps. Die Delirien sind leiser, Puls 132, sehr klein. Da Patient moribund erscheint, wird vom Verbandwechsel Abstand genommen. Analeptica, namentlich häufig hypodermatische Injectionen von Campher.

3. October. Der Kranke erholt sich, Sensorium etwas freier.

7. October. Morgens normale Temperatur (die Abendtemperaturen sind immer etwa 40,0). Um 7½ Uhr Morgens in Folge einer heftigen Bewegung des Beines starke Blutung. Da Indicatio vitalis vorhanden, das blutende Gefäss sicher nicht sofort gefunden wäre, so wurde die früher

aus dem oben angeführten Grunde unterlassene Amputatio femoris nach Gritti vollzogen und zwar unter strengen antiseptischen Cautelen. Blutung nur gering. 25 Catgut-Ligaturen. Nasser Carbol-Verband. Temperatur nach der Operation 36,6.

8. October. Die Delirien werden wieder stärker, so dass Fesselung nothwendig wird.

13. October. Patient hat in seinen Delirien den Stumpf so misshandelt, dass sämmtliche Nähte aufgegangen und die Verbandstücke im Zimmer lagen. Die Weichtheile an der hinteren Seite des Schenkels sind stark zurückgewichen.

14. October. Die Abendtemperaturen sind geringer, als vor der Operation; das Secret beginnt üblen Geruch zu bekommen.

20. October. Dreiviertelstündiger Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatur von 41,0.

25. October. Sensorium fast frei. Protective nicht mehr verfärbt, sobald täglich verbunden wird; dagegen ist Verfärbung vorhanden, wenn der Verband 2 oder mehr Tage liegen bleibt.

2. November. Unter mässiger Eiterabsondernng beginnt die Wunde sich zu verkleinern.

Vom 5. November ab Carbol-Urin.

8. November. Luftmangel und Husten; Sputum katarrhalisch, Dämpfung nicht nachweisbar, nur Schnurren zu hören. 10 pCt. Salicyl-Jute-Verband.

10. November. Pneumonie des linken unteren Lappens, Temp. 40,0, Puls 152.

18. November. Deutliche Zeichen von Gangrän der Lunge. Dabei verheilt die Amputationswunde, als wenn das Allgemeinbefinden gar nicht getrübt wäre, nur sind die Granulationen etwas blass. Die Wunde hat in ihrem grössten Durchmesser nur noch 4 Ctm., die Granulationen stehen au niveau der Haut. Das Sensorium des Kranken wird wieder benommener; er hat den Verband abgerissen und die Wunde mit Urin übergossen. Dabei objectives Wohlbefinden.

27. November. Fortschreitender Collaps des Patienten. Der Auswurf stockt. Abends Tod.

Die Section bestätigte die Diagnose. Metastatische Heerde waren nicht nachzuweisen.

Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, dass bereits Septichaemie bei der Aufnahme des Kranken bestand, gegen welche antiseptische Ver-

bände selbstverständlich machtlos sind. Von Interesse war der Wundverlauf der Amputationswunde trotz bestehender Septichaemie; die Wunde war fast vernarbt, als der Kranke der Infection erlag.

25. Adolf Schwarz, Zimmermann, 28 Jahr. Aufgenommen am 31. October 1875, gebessert entlassen am 6. November 1875. Bruch des Condylus internus humeri dexter durch Fall von 30′ Höhe. Gehirnerschütterung. Vielfache Quetschwunden an den verschiedensten Körpertheilen. Aufnahme am Tage der Verletzung. Die auf den Condylus internus führende Wunde ist 4—5 Ctm. lang, hat zerrissene und gequetschte Ränder, die weitere Umgebung der Wunde zeigt Blutunterlaufungen. Desinfection mit 3 pCt. Carbolsäurelösung. Gefensterter Gypsverband, Hand und Oberarm mit umfassend. 10 pCt. Salicyl-Jute-Verband. Erst am 4. Tage Erneuerung des antiseptischen Verbandes. Da Fieber nicht aufgetreten, die Secretion minimal war und der verständige Patient versprach in mehrtägigen Intervallen sich wieder auf der Klinik zur Inspicirung der Wunden einzufinden, so stand von ärztlicher Seite dem Wunsche der Anverwandten, den Patienten bei sich zu verpflegen, Nichts entgegen und wurde derselbe demgemäss am 7ten Tage nach seiner Verletzung entlassen. Die Heilung fand weiterhin, wie vorauszusetzen war und sicher constatirt ist, ohne irgendwelche Störung statt.

26. Otto Busse, Arbeiter, Alter unbekannt. Aufgenommen am 30. November 1875, geheilt entlassen am 11. April 1876. Fractur des rechten Unterschenkels durch directe Gewalt. Delirium tremens. Einige Stunden nach der Verletzung der Anstalt zugeführt. Schrägbruch der rechten Tibia und Fibula ungefähr in ihrer Mitte, entstanden durch das Fallen eines Pferdes auf den Unterschenkel des Patienten. Die kleine Wunde befindet sich an der Innenseite der Tibia. Starke Quetschung der Weichtheile, sehr grosses Blutextravasat, welches bei der Aufnahme noch zu wachsen scheint. Fuss kalt und bläulich weiss, die Sensibilität herabgesetzt. Gypsverband von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels. Die Zehen behielten auch am nächsten Tage ihre blassblaue Farbe und ihre Temperaturherabsetzung, wie sie bei der Aufnahme constatirt war. Der Gypsverband wird deshalb an der äusseren Seite gespalten und die Kapsel durch eine Rollbinde befestigt. Am folgenden Tage hatten die Zehen ihre normale Farbe und Temperatur zurückerhalten; auch die Störung der Sensibilität war nicht mehr vorhanden. Am 3. December, dem 4. Tage nach der Aufnahme, Ausbruch des Delirium tremens. Vom 2.—4. Tage nach der Verletzung etwas fieberhaftes Verhalten, von da ab

normale Temperatur. Auffallend war, dass Patient zweimal während der Behandlungsdauer plötzlich heftige Dyspnoe bekam, welche stundenlang anhielt und von wirklichen Erstickungserscheinungen begleitet war; dabei empfand Patient Stiche in der linken Seite der Brust und expectorirte fast hellrothes Blut; es ist leider aus den Kurzetteln nicht ersichtlich, wann der erste Anfall dieser Art auftrat, meiner Erinnerung nach wird es am 5. resp. 6. Behandlungstage gewesen sein. Der zweite Anfall trat am 30. Januar, 4 Wochen nach der Verletzung, auf und hielt in mässigem Grade 24 Stunden an. Die Untersuchung von Herz und Lungen ergab keinen Aufschluss über diese Vorgänge. Am 19. Januar, 7 Wochen nach der Aufnahme, war zwar Vernarbung der Wunde, jedoch noch keine Consolidation eingetreten; das untere Bruchende zeigte sich nach Abnahme des Gypsverbandes etwas nach oben und aussen dislocirt. Anlegung eines Extensionsapparates, bei welchem die Pflasterstreifen bis zur Bruchlinie reichten, darüber ein Gypsverband. Am 4. März wurde vollständige Consolidation constatirt; am 11. April wurde der Kranke mit 1¼ Ctm. Verkürzung geheilt entlassen.

27. Schuleit, Arbeiter, 27 Jahr. Aufgenommen am 2. December, gestorben am 13. December 1875. Comminutivfractur des rechten Unterschenkels. Amputatio transcondylica, Nachblutung, Unterbindung der Arteria femoralis, Transfusion.

Ein schwerer mit Eis beladener Wagen ging dem Patienten am 2. December Abends über den rechten Unterschenkel. Patient wurde noch am selben Abend in die Charité gebracht. Der ganze rechte Unterschenkel hat seine normale Form und Farbe verloren. Ueberall liegen grosse, schwappende Blutergüsse unter der Haut, an vielen Stellen fühlt man emphysematisches Knistern. Sowohl an der Tibia, wie an der Fibularseite, etwas unterhalb der Unterschenkelmitte sieht man Wunden mit gequetschten Rändern. Der Finger dringt durch beide Wunden auf den Knochen; die Tibia ist im mittleren Drittel in zahllose Knochenfragmente zersplittert. Aus der Wunde an der Innenseite des Schenkels ergiesst sich ein rabenkieldicker Strahl dunklen Blutes. Die Tibialis postica ist nicht zu fühlen. Dilatation der an der Innenseite gelegenen Wunde und Stillung der Blutung durch 4 Umstechungen, Auswaschung mit 3 pCt. Carbolsäurelösung und provisorische Anlegung eines nassen Carbolverbandes. Am nächsten Tage (12 Stunden nach der Verletzung) Amputatio femoris transcondylica (mit Esmarch'scher Constriction). 12 Unterbin-

dungen mit Catgut. Die Blutung war bedeutend geringer, als sonst. [1]) Auswaschung der Wunde mit Salicylsäure-Borax-Lösung, vollständige Vereinigung der Lappen durch die Naht, keine Drainage. Verband mit 10pCt. Salicylwatte. Schon am Abend des Operationstages musste eine neue Schicht Watte aufgelegt werden, da Secret durch den Verband gedrungen war. Am nächsten Tage betrugen die Temperaturen Morg. 38,0, Abends 38,5; Klage über heftige Schmerzen in der Wunde. Gegen 10 Uhr Abends dieses Tages bekam Patient einen epileptiformen Anfall, so dass er zum Schutze des Stumpfes gefesselt werden musste, dennoch streifte er den ganzen Verband ab. Es zeigte sich dabei, dass die Secretion unter dem Wattenverbande sehr gering war, überhaupt befriedigte das Aussehen der Wunde. Am 5. December (3. Tag nach der Operation) und 6. December schwankte die Temperatur zwischen 39—40 °. Am letztgenannten Tage Incision eines traumatischen Abscesses der linken Wade, bei welcher 120 Gramm theils schmutzig braunrother, theils eitriger Flüssigkeit entleert wurden. Die Temperatur sank zwar hiernach, hielt sich aber immer noch zwischen 38 und 39 °. In der Nacht vom 7.—8. December trat von Neuem ein Krampfanfall auf, bei welchem Patient aus dem Bette stürzte und sich den linken Unterschenkel brach. Gypsverband mit Fenster an der Wade, um dem Secret aus der Abscesshöhle Abfluss zu verschaffen. Links Carbol-Jute-, rechts Salicyl-Watte-Verband. Am 11. December Inspection des Oberschenkel-Stumpfes: die Nähte liegen noch alle, die Lappen haben normale Farbe, geringes eitriges Secret findet sich in den Verbandstücken. Am 12. December Morgens 6½ Uhr sickerte Blut am Rande der Watte hervor. Der Verband wird entfernt, es findet sich viel Blut zwischen Watte und Wunde, die Nähte haben grösstentheils durchgeschnitten, doch die Blutung steht, so dass ihre Quelle nicht aufgefunden werden konnte. Immerhin war die Blutung so stark gewesen, dass Patient sich ganz erschöpft fühlte und Campherinjectionen in Anwendung gezogen wurden. Gegen 3½ Uhr des folgenden Tages (am 11. Tage nach der Operation) trat von Neuem eine Blutung [2]) aus dem Amputationsstumpf ein.

---

1) Die Operation fand ohne Anwendung des Spray's statt. Es handelte sich um eine Prüfung des von Bose in No. 28. der Berliner klinischen Wochenschrift pro 1875 angegebenen Verfahrens der nachträglichen Desinfection der Wunden mit Salicylsäure — Borax-Lösung.

2) Soweit ich es habe in Erfahrung bringen können, ist dies der einzige Fall von bedeutender Nachblutung auf der klinischen Station, seitdem die Unterbindungen mit Catgut ausgeführt werden. Es ist zu bemerken, dass bei der Amputation der Spray nicht angewandt wurde.

Dieselbe wurde vom Wärterpersonal leider nicht und vom Kranken selbst erst bemerkt, als ihn ein Schwindelgefühl befiel und Flimmern vor den Augen eintrat. Bei Ankunft ärztlicher Hülfe war der Radialpuls kaum noch zu fühlen. Die sofortige Unterbindung der Arteria femoralis oberhalb des Abgangs der profunda stillte zwar die Blutung, die Lebenskräfte blieben aber schwach. 5 Minuten nach der Unterbindung venöse Transfusion (ca. 150 Gramm). Unsere Mühe war vergebens. Um 4 Uhr war Patient todt.

Die Section ergab nichts Bemerkenswerthes: Universelle Anaemie; Fractura tibiae sinistrae. Die Wunde des Amputationsstumpfes in der Tiefe verklebt; das Gefäss, welches den traurigen Ausgang bedingte, liess sich nicht auffinden.

28. Franz Schulz, 36 Jahr, Zimmermann. Aufgenommen am 18. December 1875, geheilt entlassen am 12. April 1876. Durchstechungsfractur der linken Tibia, entstanden durch Umknicken des Beins beim Uebersteigen eines Rinnsteins. 12 Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Der linke Unterschenkel ist in seiner Mitte geknickt und stark verkürzt. Perforation der Haut auf der Tibia von etwa 1 Ctm. Durchmesser, letztere ist comminutiv, die Fibula, wie es scheint, einfach gebrochen. Geringe Blutung. Desinfection mit 3 pCt. Säure, nasser Carbolverband, vorläufige Lagerung im Drahtkorb; einige Tage später Gypsverband. Die Heilung erfolgte ohne jedwedes Fiebersymptom, die höchste Temperatur während der Behandlungsdauer betrug 38,1. Am 30. December hat sich die Wunde auf der Tibia durch Gangrän der gequetschten Ränder um das Dreifache vergrössert, der vom Periost entblösste Knochen liegt in grosser Ausdehnung bloss, am unteren Rande des sichtbaren Knochentheils sieht man eine zackige unregelmässige Bruchlinie verlaufen. Am 22. Februar Abnahme des ersten Gypsverbandes; es findet sich vollständige Consolidation der Bruchenden; die Wunde hat sich verkleinert, doch liegt, umgeben von guten Granulationen der Knochen noch zu Tage. Am 27. Februar Entfernung eines kleinen Sequesters. Am 1. April vollständige Vernarbung. Am Tage der Entlassung war das Gehvermögen unbehindert. Verkürzung nicht über 1 Ctm.

29. Robert Götz, Bäcker, 24 Jahr. Aufgenommen am 1. Januar 1876, geheilt entlassen am 21. März 1876. Schussfractur des linken 5ten Metacarpalknochens. Aufnahme ca. 10 Stunden nach der Verletzung. Revolverschuss aus nächster Nähe. Mässige Blutung. Grosse, mit zerrissenen und geschwärzten Rändern versehene Wunde. Der 5te

Metacarpalknochen liegt wie abpräparirt von seinen Weichtheilen, fractu rirt in der Mitte der Wunde; die Weichtheile der Umgebung sind zermalmt, die vollständig freischwebenden Beugesehnen des 4. und 5. Fingers erhalten. Das Carpo-Metacarpalgelenk ist geöffnet, der kleine Finger hängt nur noch durch eine schmale Hautbrücke mit dem Metacarpus zusammen. Desinfection mit 5 pCt. Carbolsäure. Versuch der Erhaltung des kleinen Fingers durch die Naht. Carbol-Jute-Verband. Fieberloser Wundverlauf bis zur Heilung, nur am Abend des 5. und 6. Tages nach der Verletzung Temperaturerhöhung, jedoch nicht über 38,5. Die Heilung erfolgte unter minimaler Secretion und ohne Schmerzen. Am 25. Januar zeigt sich der ganze Metacarpalknochen mit schönen Granulationen bedeckt; die Basalphalanx des 5. Fingers hebt sich aus der Wunde heraus; der genannte Finger ist gangränös, zeigt aber keine Spur von Fäulniss. Es wäre jetzt offenbar die Entfernung desselben mit einem kleinen Scheerenschnitt das Zweckmässigste gewesen, indessen, um zugleich die Wirksamkeit des Carbol-Jute-Verbandes auf die Probe zu stellen, blieb der todte Finger noch 5 Wochen unter dem Verbande liegen. Am 29. Februar hatte er sich selbst abgestossen, zeigte aber keine Spur von Geruch. Die Wunden verheilten nunmehr in normaler Weise per secundam.

30. Ferdinand Seidenschwanz, Arbeitsmann, 34 Jahr. Aufgenommen den 4. Januar 1876, geheilt entlassen am 17. Mai 1876. Fractur der rechten Tibia und Fibula durch directe Gewalt. Aufnahme einige Stunden nach der Verletzung. Bruch der Tibia im unteren Theil des mittleren Drittels, der Fibula 2½ Ctm. weiter nach dem Fussgelenk zu, dadurch entstanden, dass dem Patienten ein 1 Meter im Durchmesser haltender Baumstamm auf den Unterschenkel fiel. Die Haut ist an der Tibiakante in grosser Ausdehnung stark gequetscht, eine 2 Ctm. im Durchmesser enthaltende Oeffnung derselben führt auf die Bruchlinie. Desinfection mit 3 pCt. Säure. Carbol-Jute-Verband. Wie die starke Quetschung es erwarten liess, ging die Heilung recht langsam von Statten, jedoch ohne jedwedes Fieber. Die gequetschte Haut in der Umgebung der Wunde wurde brandig, verfiel jedoch nicht der Sepsis. Es waren 2 Gypsverbände nothwendig, da nach dem Sinken der durch die Blutergüsse bedingten Schwellung der erste Gypsverband bald zu locker wurde. Bei Abnahme des letzten am 13. Februar fand sich zwar die Wunde in guter Granulation, Consolidation war jedoch noch nicht erfolgt. Die Secretion während des ganzen Wundverlaufes war eine äusserst geringe, so dass meist in nur 8 und selbst 14tägigen Intervallen verbunden

wurde. Am 12. April Abnahme des zweiten Gypsverbandes: Consolidation ist eingetreten, die Wunden sind längst vernarbt. Am 17. Mai 1876 geheilt entlassen.

31. Diemler, Arbeiter, 40 Jahr. Aufgenommen am 29. Februar 1876, als gebessert entlassen am 17. März 1876. Durchstechungsfractur des rechten Vorderarmes. Aufnahme einige Stunden nach der Verletzung. Fall von einem $1\frac{1}{2}$ Meter hohen Eisengitter auf die dorsalflectirte rechte Hand. Beide rechte Vorderarmknochen sind in der Mitte, ungefähr in gleicher Höhe gebrochen; die Verschiebung der Bruchenden ist eine erhebliche. Auf der Dorsalseite des Vorderarmes eine 1 Ctm. im Durchmesser haltende Wunde fast in der Mitte des Armes, etwas ulnarwärts gelegen, in welcher ein spitzes Knochenstück, der Ulna angehörig, zu fühlen ist. Desinfection mit 3 pCt. Säure, 10 pCt. Salicyl-Jute-Verband. Am 3. Tage erster Verbandwechsel, kein Secret; am 6. Tage erstreckt sich blaugrüne Verfärbung bis zur Achselhöhle hinauf. Die complicirte Fractur heilte ohne Fieber, die höchste Temperatur betrug 37,4. Schon wenige Tage nach der Verletzung war Patient den grössten Theil des Tages ausserhalb des Bettes. Die Heilung erfolgte unter 2 antiseptischen Verbänden. Am 17. Tage nach der Verletzung wurde der Patient mit geheilter Wunde, aber noch nicht vollständiger Consolidation an der Bruchstelle auf seinen Wunsch entlassen.

32. Carl Griep, Kutscher, 20 Jahr. Aufgenommen am 29. Februar 1876. Noch in Behandlung. Bruch beider Unterschenkelknochen rechts, dicht über den Malleolen durch directe Gewalt (Ueberfahren mit einem von 4 Pferden gezogenen beladenen Lastwagen). Aufnahme wenige Stunden nach der Verletzung. Die complicirende, 1 Ctm. im Durchmesser haltende, mit stark gequetschen Rändern versehene Wunde liegt dicht oberhalb des Malleolus internus. Die umgebende Haut ist nach oben zu handbreit unterminirt und durch Blutextravasate abgehoben. Erhebliche Verschiebung der Bruchenden. Desinfection mit 3 pCt. Säure, Verband mit Carbol-Jute. Unter einem gefensterten Gypsverbande ging die Heilung ohne die geringste Fiebererscheinung von Statten und bei ungestörter Euphorie. Die höchste Temperatur am Abend des 2. Tages nach der Verletzung betrug 38,2. Die Absonderung war gleich Null. Am 19. März, kaum 3 Wochen nach der Verletzung, war die Wunde schon fast ganz vernarbt. Am 9. Mai findet sich bei Abnahme des Gypsverbandes vollständige Consolidation. Verkürzung ist nicht nachzuweisen.

33. Wilhelm Liebenow, Malerlehrling, 14 Jahr. Aufgenommen am

20. März 1876, geheilt entlassen am 1. Juli 1876. Complicirte Fractur des linken Oberschenkels, Doppelfractur der rechten Tibia. Aufnahme 5 Stunden nach der Verletzung. Ein schwerer mit Kohlen beladener Wagen fuhr dem Knaben über die genannten Theile. Schrägbruch des linken Oberschenkels an der Grenze des mittleren und oberen Dritttheils. An der Innenseite des Oberschenkels, etwa in der Mitte desselben, besteht eine 1½ Ctm. im Durchmesser haltende Wunde mit zerrissenen Rändern, durch welche das untere Bruchstück herausgetreten war. Geringe Blutung; in der Mitte der rechten Tibia findet sich eine Querfractur, ausserdem ist ihr Malleolus abgebrochen. Nach Desinfection der Wunde, Verband mit 10 pCt. Salicyl-Jute. Patient klagt über heftige Schmerzen im linken Oberschenkel. Am Tage nach der Aufnahme wird ein gefensterter Gypsverband angelegt, nach seiner Application hören die Klagen auf. Ganz fieberloser Verlauf, die höchste Temperatur — am 4. Tage nach der Verletzung — betrug 38,4. Das Allgemeinbefinden wurde nicht im Mindesten getrübt; der Appetit war vom ersten Tage der Behandlung ab ein reger. Anfangs Absonderung einer relativ reichlichen, blutig-serösen Flüssigkeit, später war diese minimal; macroscopischen Eiter haben wir bei dieser Fractur nicht zu sehen bekommen. Am 26. April, 5 Wochen nach der Verletzung war die Wunde vernarbt; die Doppelfractur der rechten Tibia verheilt; die Oberschenkelfractur noch nicht consolidirt, es liess sich eine Verkürzung der Extremität um 3 Ctm. nachweisen. Patient wurde deshalb in einen Streckapparat gelegt und die Contraextension durch einen mit Wasser gefüllten Gummischlauch versucht. Der Knabe vertrug indessen nur einen leichten Zug dieses Schlauches. Am 1. Juli wurde er mit einer Verkürzung von ca. 1½ Ctm. geheilt entlassen.

34. Elisabeth B.....[1]), 32 Jahr. Aufgenommen am 5. April 1876, geheilt entlassen am 22. Mai 1876. Fractur mehrerer Metacarpalknochen, durch Beilhiebe verursacht. Aufnahme einige Stunden nach der Verletzung. Patientin wurde am 5. April c. von ihrem Ehemanne, mit dem sie in stetem Unfrieden lebte, auf offener Strasse überfallen und zu Boden geworfen, so dass sie mit dem Gesicht auf das Strassenpflaster fiel. Der mit einem ca. 30 Ctm. langen, sogenannten Hackebeil versehene Ehemann versetzte ihr weiterhin mit der Schneide des Beils zwei Hiebe

1) Dieser Fall ist bereits in der Deutschen medic. Wochenschrift No. 23. 1876 von mir beschrieben.

auf den Hinterkopf. Als die Patientin instinctiv, um sich zu schützen, beide Hände emporhob, fielen die wuchtigen Hiebe auf diese, namentlich auf die rechte. Während die Unglückliche sich aufzurichten versuchte, erhielt sie einen Beilhieb über das Gesicht. Sie verlor das Bewusstsein, wurde unter grossem Blutverlust in ein Haus getragen, nothdürftig verbunden und einige Stunden nach der Verletzung der Charité zugeführt.

Bei der Aufnahme fällt zuerst die livide Blässe der Patientin auf. Kopf und Hände sind von Verbandstücken, aus denen Blut hervorrieselt, umhüllt, der grössere Theil des Körpers ist mit Blut besudelt. Sensorium ziemlich frei; Erbrechen hat nicht stattgefunden; Puls der Brachialis sehr klein und verlangsamt. Der Rücken der rechten Hand zeigt drei in unregelmässigen Abständen neben einander liegende Wunden, deren Richtung im Allgemeinen schräg vom unteren Ende der Ulna zu den Metacarpophalangealgelenken des Daumens und der drei folgenden Finger verläuft. Die Schnitte durchtrennen die Haut und die Strecksehnen derart, dass die einzelne Sehne mehrfach durchschnitten ist, sowie die Metacarpalknochen I.—IV. Letztere, sowie die daranstossende Kette der Handwurzelknochen sind in zahlreiche Knochenfragmente umgewandelt. Der Daumen mit einem Theile des Os multangulum majus hängt nur noch durch eine schmale volarwärts gelegene Hautbrücke mit den Weichtheilen der übrigen Hand zusammen. Ziemlich heftige Blutung aus der Tiefe der Wunden, nachdem der Nothverband abgenommen war; 7 Catgut-Ligaturen stillten sie. Der das Os multangulum majus durchtrennende Hieb setzt sich, oberflächlicher werdend, auf der Volarrseite fort und erreicht fast die Mitte des Handtellers. An der linken Hand ist die Verletzung milderer Natur; sie traf nur ein Hieb, der, zwischen der Basal- und Medial-Phalanx des Zeigefingers auf der Dorsalfläche beginnend, ulnarwärts über die Basal-Phalangen des Mittel- und Ringfingers verläuft. Das betreffende Gelenk des Zeigefingers ist geöffnet, an den beiden anderen Fingern sind die Strecksehnen durchtrennt. In der linken Gesichtshälfte befindet sich eine 14 Ctm. lange, mit ziemlich glatten Rändern versehene, klaffende Wunde, welche an der Grenze des Haarwuchses ungefähr 4 Ctm. über der Mitte des Augenhöhlenrandes beginnt und schräg nach unten und innen durch die Nase bis zur Oberlippe läuft. In das Stirnbein dringt der Hieb bis auf etwa $\frac{3}{4}$ seiner Dicke ein; Nasenknochen und Nasenknorpel sind vollständig durchgeschlagen. Eine weitere Wunde, 9 Ctm. lang, zieht über das Hinterhaupt etwas nach rechts von der Medianlinie;

auch hier ist eine tiefe Knochenrinne vorhanden; eine ganz ähnliche 6 Ctm. lange Wunde zeigt sich 2 Ctm. oberhalb des rechten Ohres, schräg nach unten und aussen verlaufend. Auch auf dem linken Schulterblatte sieht man eine Wunde; letztere hat nur eine geringe Ausdehnung und dringt nur durch die Haut.

Nach dem Aussehen der Patientin, sowie nach dem Pulse zu urtheilen, musste der Blutverlust ganz enorm gewesen sein. Sie bekam zuvörderst Analeptica. Nach dem Erkennen der Schwere der Verletzung der rechten Hand, wurde der Patientin von dem z. Z. anwesenden Stabsarzte die Amputatio antibrachii (zur Exarticulatio manus war zu wenig intacte Haut vorhanden) proponirt. Sie verweigerte dieselbe ganz bestimmt; sie wolle sterben, war ihre Antwort. In Rücksicht darauf, dass die unvermeidliche Blutung, welche jede Amputation, wenn auch in noch so geringem Grade, mit sich führt, bei der grossen Anaemie den letalen Ausgang unmittelbar zur Folge haben konnte, wurde von weiterem Zureden Abstand genommen und nothgedrungen die conservative Behandlung eingeschlagen. Selbst die Entfernung des Daumens gab Patientin nicht zu. Nach Stillung der Blutung wurden nunmehr die vollkommen gelösten Knochensplitter aus den Wunden entfernt, letztere mit 3procentiger Carbolsäurelösung ca. 5 Minuten lang berieselt und die Säure durch Drücken und Kneten der Umgebung möglichst in alle Gewebsnischen gepresst. Um den auseinanderfallenden Theilen der Hand wenigstens einigen Halt zu geben, wurden mehrere Nähte angelegt. 3 Drains sollten das Secret abführen. Darauf Protective und Carbol-Juteverband, ca. 25 Kuchen; Fixirung auf einer Schiene und Suspension. Auch die andern Wunden wurden durch Nähte vereinigt und mit Carbol-Jute verbunden. Während des ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmenden Verbandes drohte mehrere Male Collaps. Campher-Injectionen. 5 Stunden nach dem Anlegen des ersten Verbandes hatte Patientin immer noch eine Temperatur von nur 35,0 bei frequentem Puls (110); nach weiteren 2 Stunden stieg sie auf 35,6. Am nächsten Tage war Patientin zur Amputation bereit. Da die Temperatur sich gehoben (36,7), auch das Allgemeinbefinden besser geworden war, so wurde der Verband Behufs Ausführung der Operation entfernt. Der Befund war aber derartig, dass, nach der Ansicht des Herrn Geh. Rath Bardeleben, welcher die gerade sehr zahlreich anwesenden fremden Aerzte sich gern anschlossen, zum Mindesten ein weiteres Zuwarten geboten war. Am Protective klebten einige Blutcoagula; keine Röthung, keine Schwellung der so schwer verletzten Theile, von

dem gefürchteten Absterben (wenigstens des Daumens) nichts zu bemerken; der Daumen hatte normale Farbe und liess einen geringen Grad von Sensibilität erkennen. Die Drains wurden entfernt und ein neuer Carbol-Jute-Verband angelegt. Am Abend stieg die Temperatur auf 37,4. Hauptsächlich klagte Patientin über Kopfschmerzen, wenig über ihre rechte Hand. In den nächsten Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends, es stellte sich Appetit ein, die Temperatur war normal und blieb es bis auf den unten erwähnten Zwischenfall. Secret drang nicht durch den Verband. Am 6. Tage nach der Verletzung wollten wir gern sehen, was aus der Hand geworden sein möchte und begannen wir deshalb die Verbandstücke bis auf den letzten Jutekuchen abzunehmen. Dieser letzte, die Wunde unmittelbar bedeckende, zeigte auf seiner Aussenfläche kaum eine Spur von Secret; wir liessen ihn daher liegen, um nicht die Wunden durch den Spray zu reizen und legten, ohne diese zu Gesicht bekommen zu haben, neue Jutestücke über. Am folgenden Tage (dem 7ten), wie in den nächsten, Auftreten von Carbolharn ohne vorhandene oder nachfolgende Trübung des Wohlbefindens. Am 10ten Tage nach der Verletzung traten Fiebererscheinungen auf; es ward daher ein Wechsel des Verbandes vorgenommen. Der Befund war ein überraschender. Die Wunden waren in grösster Ausdehnung per primam verheilt, keine Röthung, keine Schwellung der Hand; Finger, Daumen von normaler Farbe und normaler Sensibilität, eine minimale Quantität gelblich grauen, sehr zähen Secrets bedeckte die Innenseite des Protectives; kein Geruch. In dem Verhalten der rechten Hand konnte der Grund des Fiebers nicht gefunden werden; auch die übrigen Wunden waren bis auf die Sehnenverletzungen der linken Hand bereits per primam geschlossen, die letzteren heilten ohne Eiterabsonderung nnd waren am 15ten Tage vernarbt. Am nächsten Morgen war das Fieber erklärt, eine floride Angina war vorhanden, die einige Tage das Wohlbefinden störte. Am 13ten Tage nahm der Urin seine normale Farbe wieder an. Am 16ten Tage dritter vollständiger Verbandwechsel an der rechten Hand, da Patientin über Schmerzen klagte. Die Wunden fanden sich geschlossen bis auf eine 2 Ctm. lange und $\frac{1}{2}$ Ctm. breite Stelle zwischen Daumen und zweitem Metacarpalknochen; hier zeigten sich gute, fast im Niveau der Haut liegende Granulationen. Sehr geringes, aber doch als Eiter zu erkennendes Secret. Beim nächsten 4ten Verbandwechsel (25ster Tag, 27. April) war bereits geringe active Flexion und Extension sämmtlicher Finger ohne Schmerzgefühl möglich, der über die Metacarpalknochen streichende Finger fühlte unter sich zusammen-

hängende feste Knochenmassen. Die Bewegungsfähigkeit der Hand wird von Woche zu Woche eine grössere.

35. Friedrich Hütschke, Arbeitersohn, 8 Jahr. Aufgenommen am 28. April 1876. Geheilt entlassen am 6. Juni 1876. Einfache Fractur des Radius und der Ulna linkerseits im unteren Drittel, complicirte Fractur der Ulna sin. im oberen Drittel, entstanden durch Fall von einer Treppe. Einige Stunden nach der Verletzung aufgenommen. Ueber die Art des Fallens weiss Patient Nichts anzugeben. In der etwa 1 Ctm. im Durchmesser haltenden Wunde fühlt man eine scharfe Knochenkante; sehr starke Dislocation beider Knochen. Die kleine Wunde blutete bei der Aufnahme nicht mehr. Desinfection mit 3procentiger Säure und An-

Name.	Stand.	Alter. Jahr.	Complicirte Fractur des resp. der	Ursache.	Wie lange nach der Verletzung aufgenommen.
					A. Obere
1. Theodor Flath,	Maler.	43	Ulna sinistra, Ossa carpi.	Fall aus 10 Meter Höhe.	Einige Stund.
2. Adolf Schwarz,	Zimmermann.	28	Condyl. intern. humeri dextr.	Fall aus einer Höhe von c. 12 Meter.	Am Tage der Verletzung.
3. Eduard Otto,	Zimmergeselle.	24	Ulna sin.	Fall von einem Neubau.	Am Tage der Verletzung.
4. Kniebel,	Maurergeselle.	21	Olecran. sin.	Hieb mit einem Faschinenmesser.	10 Stunden.
5. August Paetzhold,	Arbeiter.	39	Olecran. dextr.	Stumpfe Gewalt.	6 Stunden.
6. Conrad Kube,	Schneider.	23	Ulna dextra.	Fall vom Tisch.	Tag der Verletzung.
7. Diemler,	Arbeiter.	40	Ulna dextra.	Fall aus 1½ Meter Höhe von einem Eisengitter herab.	Einige Stund.
8. Friedr. Hütschke,	Arbeitersohn.	8	Ulna sinistra.	Fall von einer Treppe.	Einige Stund.
9. Elisabeth B.....	Restaurateurfrau.	32	Ossa carpi, metacarp. I—IV man. dextr.	Beilhiebe.	Einige Stund.
10. Robert Götz,	Bäcker.	24	Metacarp. V. man. sin.	Revolverschuss.	10 Stunden.
11. Friedr. Schöppe,	Arbeiter.	?	Metacarp. V. man. dextr.	Ueberfahren durch einen Eisenbahnwagen.	2 Stunden.

legung eines gefensterten Gypsverbandes. Juteverband. Die Wunde heilte ohne sichtbare Eiterung unter 3 antiseptischen Verbänden; es hätte einer genügt, wenn nicht die Neugier zum Verbandwechsel ermuntert hätte. Der Kleine hatte nicht einen Tag Fieber; ein Paar Tage nach seiner Aufnahme ging er schon im Garten spazieren. Der am Tage der Verletzung angelegte Gypsverband lag 3 Wochen. Von einem wirklichen Kranksein konnte man eigentlich bei diesem Patienten nicht reden. Am 6. Juni wurde Patient als geheilt entlassen.

Es folgt die tabellarische Uebersicht der 35 complicirten Fracturen.

Therapie.	Verlauf, accidentelle Krankheiten etc.	Behandlungsdauer.	Ausgang.
Extremität.			
Primäre Resection des Handgelenkes. Nasser Carbol-Verband.	Fieberloser Verlauf.	3. 3. 75. bis 4. 6. 75.	Heilung.
Gypsverband. 10 pCt. Salicyl-Jute.	Gehirnerschütterung. Fieberloser Verlauf.	31. 10 75. bis 6. 11. 75.	Heilung. (Entlassen als gebessert) vid. oben F. 25.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Nierenquetschung. Gehirnerschütterung. Geringes Fieber in den ersten Wochen. Erysipelas.	14. 9. 74. bis 20. 4. 75.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	12. 4. 75. bis 18. 5. 75.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Vom 4. Tage ab fieberloser Verlauf.	6. 6. 75. bis 4. 10. 75.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	5. 7. 75. bis 23. 8. 75.	Heilung.
10 pCt. Salicyl-Jute.	Fieberloser Verlauf.	29. 2. 76. bis 17. 3. 76.	Heilung. (Entlassen als gebessert) vid. F. 31.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	28. 4. 76. bis 6. 6. 76.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	5. 4. 76. bis 22. 5. 76.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	1. 1. 76. bis 21 3. 76.	Heilung.
4 pCt. Salicyl-Jute.	Erysipelas. Delirium tremens.	9. 9. 75. bis 12. 9 75.	Tod in Folge von Delirium tremens.

Name.	Stand.	Alter. Jahr.	Complicirte Fractur des resp. der	Ursache.	Wie lange nach der Verletzung aufgenommen.
12. Heinrich Sander,	Monteur.	25	Metacarp. V. man. dextr.	Quetschung.	12 Stunden.
13. Ernst Schulz,	Maschinist.	22	Metacarp. II. u. III. man. dextr.	Maschinenverletzung.	Einige Stund.
14. Friedr. Gehricke,	Zimmergeselle.	41	Metacarp. IV. u. V. man. dextr.	Ueberfahren.	10 Tage.
					B. Untere
15. Wilh. Liebenow,	Malerlehrling.	14	Femur sin.	Ueberfahren.	5 Stunden.
16. Robert Mayer,	Conditor.	25	Tibia sin.	Sturz aus dem 3. Stockwerk.	Einige Stund.
17. Carl Philipp,	Arbeiter.	54	Tibia sin.	Ueberfahren.	Einige Stund.
18. Schultze,	Oberlehrer.	39	Tibia dextr.	Fall auf ebener Erde.	Einige Stund.
19. Carl Kraft,	Arbeiter.	43	Patella dextr.	Quetschung.	?
20. Wilhelm Ebel,	Schuhmachermeister.	?	Tibia sin.	Ausgleiten auf ebener Erde.	4ter Tag.
21. Hermann F.,	Architect.	21	Tibia sin.	Pistolenschuss.	Mehrere Stunden.
22. August Handke,	Arbeiter.	54	Tibia dextra.	Ueberfahren.	15 Stunden.
23. Hanke,	Kutscher.	22	Tibia dextra.	Ueberfahren.	24 Stunden.
24. Samuel Schwartz,	Droschkenkutscher.	43	Tibia sin.	Hufschlag.	Einige Stund.
25. Adolf Pabst,	Tischler.	39	Tibia dextra.	Fall auf ebener Erde.	30 Stunden.
26. Adolf Tiesler,	Schmiedegeselle.	39	Tibia sin.	Quetschung.	3ter Tag.
27. Hermann Griebenow,	Kutscher.	24	Patella sin.	Ueberfahren.	Einige Stund.
28. August Müller,	Dienstmann.	35	Tibia dextra.	Fall vom Kutscherbock.	8 Stunden.

Therapie.	Verlauf, accidentelle Krankheiten etc.	Behandlungsdauer.	Ausgang.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf. Nur wegen eines Ruhranfalls wenige Tage Fieber.	30. 6. 75. bis 31. 8. 75.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Vom 3.—5. Tage mässiges Fieber, im Uebrigen ganz fieberlos.	5. 5. 75. bis 21. 6. 75.	Heilung.
Exarticulatio metac. IV. und V. Nasser Carbolverband.	Ging mit Tetanus und Trismus bei septisch inficirter Wunde zu.	15. 4. 75. bis 19. 4. 75.	Tod in Folge von Tetanus und Trismus.
Extremität.			
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	20. 3. 76. bis 1. 7. 76.	Heilung.
Gypsverband, trockener Lister'scher Stoff.	Fieberloser Verlauf. Nur 3 tägiges Fieber in Folge hartnäckiger Stuhlverstopfung.	12. 11. 74. bis 10. 5. 75.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Vom 3.—20 Tage fieberlos. Nach Verheilung der Perforationswunde Lymphangioitis und Delirium tremens.	16. 12. 74. bis 13. 1. 75.	Tod in Folge von Delirium tremens.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	26. 12. 74. bis 15. 2. 75.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	28. 12. 74. bis 27. 3. 75.	Heilung.
Gypsverband und nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf. Delirium tremens.	4. 1. 75. bis 14. 6. 75.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	12. 2. 75 bis Ende März 75.	Heilung.
Gypsverband, trockner Lister'scher Stoff.	Fieberloser Verlauf.	30. 5. 75 bis 25. 7. 75.	Heilung.
Nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	27 4. 75 bis 17. 6. 75.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	10. 6. 75 bis 21. 9. 75.	Heilung.
Gypsverband, Ueberrieselung.	Delirium tremens. Caries der Wirbel. Fieber.	13. 6. 75 bis 4. 7. 75.	Tod in Folge von Delirium tremens.
Gypsverband, trockner Lister'scher Stoff.	Delirium tremens. Fieberloser Verlauf.	1. 7. 75 bis 29. 9. 75.	Heilung.
4 pCt. Salicyl-Jute, Sec. Amputatio femoris.	Pyämie.	15. 9. 75 bis 5. 12 75.	Tod in Folge von Pyämie, vide Fall 22.
Gypsverband. nasser Carbolverband. Primäre Resection der Bruchenden.	Delirium tremens.	21. 9. 75 bis 23. 9. 75.	Tod in Folge von Delirium tremens.

Name.	Stand.	Alter. Jahr.	Complicirte Fractur des resp. der	Ursache.	Wie lange nach der Verletzung aufgenommen.
29. Franz Ehlert,	Webergeselle.	55	Tibia dextra.	Fall auf ebener Erde.	etwa 10 Tage.
30. Heinrich Dittmar,	Arbeiter.	?	Tibia dextra.	Ueberfahren.	Einige Stund.
31. Otto Busse,	Arbeiter.	?	Tibia dextra.	Quetschung.	Einige Stund.
32. Schuleit,	Arbeiter.	27	Tibia dextra.	Ueberfahren.	Einige Stund.
33 Franz Schultz,	Zimmermann.	36	Tibia sin.	Umknicken.	12 Stunden.
34. Ferdinand Seidenschwanz,	Arbeitsmann.	34	Tibia dextra.	Quetschung durch einen Baumstamm.	Einige Stund.
35. Carl Griep,	Kutscher.	20	Tibia dextra.	Ueberfahren.	Einige Stund.

Es sind mithin gestorben von sämmtlichen mit offenen Fracturen aufgenommenen Kranken etwa 25 pCt. und zwar von

a) complicirten Fracturen am Oberarm (1) 0 pCt.,
b) complicirten Fracturen am Vorderarm (7) 0 pCt.,
c) complicirten Fracturen am Carpus und Metacarpus (6) $33\frac{1}{3}$ pCt.,
d) complicirten Fracturen am Femur (3) $33\frac{1}{3}$ pCt.,
e) complicirten Fracturen am Unterschenkel (18) $33\frac{1}{3}$ pCt.

Auf den ersten Blick scheint der letzte Procentsatz nicht gerade sehr zu Gunsten der antiseptischen Behandlung offener Unterschenkel-Fracturen zu sprechen. Volkmann [1]) theilt mit, dass in Zeiträumen von 7—15 Jahren von ihren Kranken mit offenen Unterschenkelfracturen verloren: Baum in Göttingen 38 pCt., Wutzer und Weber in Bonn 41,8 pCt., Zürich 38,7, Breslau 40,5, Halle, vor Einführung der antiseptischen Be-

1) Volkmann's Beiträge zur Chirurgie. p. 108.

Therapie.	Verlauf, accidentelle Krankheiten etc.	Behandlungsdauer.	Ausgang.
Nasser Carbolverband. Sec. Amput transcondyl. nach Gritti.	Delirium tremens. Septichaemie (kam mit Septich. bereits zur Klinik).	24. 9. 75 bis 27. 11. 75.	Tod in Folge von Septichaemie.
Gypsverband, nasser Carbolverband	Delirium tremens.	30. 4. 75 bis 4. 5. 75.	Tod in Folge von Delirium tremens.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Delirium tremens Vom 2.—4. Tage geringes Fieber.	30. 11. 75 bis 1. 4. 76.	Heilung.
Primäre Amputat. transcondylica femor. Ligatura arteriae fem. Transfusio.	Blutung.	2. 12. 75 bis 13. 12. 75.	Tod in Folge von Verblutung.
Gypsverband. nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	18. 12. 75 bis 12. 4. 76.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	4. 1. 76 bis 17. 5. 76.	Heilung.
Gypsverband, nasser Carbolverband.	Fieberloser Verlauf.	29. 2. 76. Noch in Behandlung.	Heilung sicher.

handlung 40,6 pCt. Von den letzten nicht antiseptisch behandelten 16 complicirten Unterschenkelfracturen starben in der Hallenser Klinik 12. (Nach Einführung der antiseptischen Verbandmethode von den behandelten 20, bis zum 30. Januar 1875 keiner). Viel besser wären also unsere Resultate mit $33\frac{1}{3}$ pCt auch nicht. Indessen hat unser Procentsatz nicht die Bedeutung der oben angegebenen Procente anderer Universitäten, dazu ist die Anzahl unserer oben beleuchteten Fälle denn doch zu gering (18). Ausserdem entscheidet der nackte Procentsatz überhaupt nicht viel, die einzelnen Fälle wollen nicht gezählt, sondern gewogen sein. Viel wichtiger dürfte die Frage sein, woran gingen die $33\frac{1}{3}$ pCt. zu Grunde? Ueber 22 pCt. erlagen dem Delirium tremens, nur ein Einziger starb an Septichaemie und dieser eine Fall ging am 10ten Tage der Verletzung mit bereits bestehender Septichaemie der Klinik zu. Im Uebrigen verloren wir keinen mit offener Unterschenkelfractur aufgenommenen Kranken an Pyämie oder Septichaemie, uud es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir dieses Resultat nur einzig und allein dem antiseptischen Verbande zu danken haben. Die fäulnisswidrige Behandlung scheint beziehentlich des

Auftretens von Delirium tremens gar keinen Einfluss zu besitzen; es ist dies insofern schon nicht sehr wahrscheinlich, als wir ja im günstigsten Falle die complicirte Fractur durch den antiseptischen Verband unter die Bedingungen einer subcutanen Fractur setzen, dass aber auch diese die Veranlassung zu Delirium tremens werden kann, weiss Jedermann. Und so wird denn auch wohl fernerhin das Delirium tremens unsere Statistik der offenen Knochenbrüche trüben.

II.

Amputationen, Exarticulationen und Resectionen im Jahre 1875

von

Demselben.

Seit einer Reihe von Jahren werden die Amputationen, Exarticulationen und Resectionen auf der Klinik des Herrn Geheimraths Bardeleben unter antiseptischen Cautelen vollzogen; eine Ausnahme findet nur statt, wenn die Operationen an Körperstellen vollzogen werden, welche an und für sich die Durchführung der antiseptischen Methode nicht gestatten (z. B. die Resectionen des Ober- oder Unterkiefers).

Bei allen grösseren Operationen, sofern die Körpergegend es erlaubt, wird die Esmarch'sche Constriction in Anwendung gezogen. Sie lässt sich selbst noch mit Vortheil verwerthen in Fällen, in welchen man a priori dies nicht erwarten sollte. So gewährte sie uns noch grossen Nutzen vor Kurzem bei einer Exarticulatio humeri (welche, beiläufig gesagt, zur vollständigen Genesung führte). Nach Beendigung der Einwicklung des Armes, wurde der Schlauch in der Art angelegt, dass seine Mitte sich in der Achselhöhle befand, die beiden Schenkel sich über der Schulterhöhe kreuzten und unterhalb der Achselhöhle der andern Seite zu einem Knoten geschürzt wurden. Der Schlauch erfüllt selbstverständlich nur so lange seinen Zweck, als die Gefässe gegen den Oberarmkopf angepresst werden können; sobald das Gelenk geöffnet ist, hört die Wirksamkeit auf. Es muss daher vor der Eröffnung des Gelenkes bereits der Verschluss der grossen Gefässe vollendet sein. Ein halber Zirkelschnitt trennte zu diesem Zwecke die Weichtheile auf der innern Seite des Oberarms, Arteria und Vena axillaris wurden unterbunden, beide Enden des halben

Zirkelschnitts convergirend in langem Bogen nach aufwärts zum Acromion geführt, an dessen vorderem Rande sie zusammenfielen. Jetzt wurde der Schlauch entfernt und die Exarticulation vollendet; die Blutung aus dem Gebiete der Circumflexa humeri posterior war ganz unbedeutend. Die Patientin verlor kaum ein Paar Theelöffel Blut. Häufig wird statt der Gummibinde und des Schlauches nur die Gummibinde allein zur Constriction benutzt. Soll z. B. eine Ober- oder Unterschenkel-Amputation vollzogen werden, so wird, wie von Esmarch vorgeschrieben, von den Zehen aus die Einwicklung begonnen; die erste Bindentour jedoch so angelegt, dass der Anfangstheil der Binde eine Spanne lang nicht zum Binden benutzt wird, sondern frei am Fusse herabhängt. Mit dem übrigen Theil der Binde wird wie gewöhnlich die Constriction bewirkt, durch Zug an dem herabhängenden Bindentheile die Binde von unten auf bis zu den letzten Bindentouren wieder gelöst und nun der Endtheil der der Extremität noch anliegenden Binde mit dem abgewickelten Stück derselben zusammengeknotet. Man erspart auf diese Weise den Schlauch resp. die zweite Binde. Praktischer als die von den Instrumentenmachern meistens gelieferten rothen Gummibinden sind die ungefärbten; wenigstens bei Anwendung nasser antiseptischer Verbände ist das Abfärben der rothen Binden sehr störend. Die auf der chirurgischen Klinik, wie allerwärts gemachten Erfahrungen lassen die Esmarch'sche Blutleere als eine grosse Errungenschaft bei fast allen Operationen, bei welchen dieselbe überhaupt in Anwendung gezogen werden kann, erkennen, namentlich bei Resectionen, Aufsuchen fremder Körper und ähnlichen Operationen; von etwas geringerem Werthe ist die Constriction wohl bei den Amputationen der grösseren Röhrenknochen. Es scheint, als ob der Blutverlust bei einigermaassen sachverständiger Digital-Compression nicht eben bedeutender ist, als bei der Constriction. Sollte sich dies weiterhin bestätigen, so würde man wohl in den meisten Fällen beziehentlich der Amputationen von der Esmarch-schen Blutleere Abstand nehmen; denn bei gleichem Blutverluste kommt in Betracht, dass bei letzterer die Dauer der Amputation eine längere ist und die zahlreicheren Catgut-Unterbindungen sie auch kostspieliger machen. Dass der Spray bei der nach Lösung des Schlauches oder der Binde durch Gefässlähmung eintretenden Blutung auch eine Rolle spielt, ist nicht zu läugnen; möglich, dass der volle Werth der Esmarch'schen Constriction auch bei Amputationen zur besseren Geltung kommt, wenn wir das lang ersehnte Ersatzmittel für den Carbolspray besitzen werden. Die verhältnissmässig starke Blutung ist nicht nur an und für sich miss-

lich, sondern zwingt auch den Operateur über einen grossen Schatz von Unterbindungspinzetten (20—30) zu verfügen, da es nicht wohl angängich ist, nach dem Fassen einiger Gefässe, letztere gleich zu unterbinden, um wieder Verfügung über die Pincetten zu gewinnen; dazu ist der Blutverlust meistens zu stark. Anfänglich wurde der Schlauch in der Absicht, nicht auf einmal zu viel Blut zu verlieren, allmälig gelockert, späterhin wurde die vollständige Lösung des Schlauches in einem Momente vollzogen. Letzteres ist offenbar das rationellere, denn bei dem allmäligen Lockern gestattet zwar der noch wirkende mässige Druck dem arteriellen Blute das Einströmen, genügt jedoch noch, um die Venen zu comprimiren, ein Umstand, welcher natürlich zu stärkerer Blutung aus der Schnittfläche Veranlassung geben muss. Die Constriction wird als ausreichend fest angesehen, wenn nach Anlegung des Schlauches und Abnahme der Binde röthliche Streifchen auf der Haut nicht mehr erscheinen. Sind umfangreiche Jaucheheerde vorhanden, welche in dem zu entfernenden Theile ihren Sitz haben, so wird entweder von der Constriction überhaupt Abstand genommen, oder, wenn der in Aussicht genommene Ort der Amputation etc. in einiger Entfernung von dem Jaucheheerde liegt, so beginnt die Anlegung der comprimirenden Binde dicht oberhalb desselben. Ob diese Vorsicht thatsächlich begründet ist oder nicht, lässt sich wohl bis jetzt nicht entscheiden, a priori ist sie zweifellos gerechtfertigt.

Nach Anlegung des Schlauches wird diejenige Stelle des Körpers, an welcher die Amputation resp. Exarticulation stattfinden soll, rasirt und mit einem Schwamme, welcher zuvor in einer 3procentigen Lösung von Carbolsäure gelegen hatte, in ungefähr Spannesbreite gereinigt. Unter Carbolspray (1½ proc.) wird nun die Operation mit desinficirten Instrumenten und desinficirten (2proc.) Händen vollzogen. Die Gefässe werden mit Catgut unterbunden, die grösseren Gefässe erhalten 3, die kleineren 2 Knoten; die Fadenenden werden kurz abgeschnitten. Das Fassen der Arterien grösseren Calibers, z. B. der Femoralis geschieht in der Art, dass die Gefässwandung mittelst zweier anatomischer Pincetten aus der Schnittebene so weit hervorgezogen wird, dass sie mit einer Schieberpincette mit Sicherheit quer gefasst werden kann; in gleicher Weise wird die begleitende Vene isolirt und geschlossen. Unterbunden wird jedes Gefäss, was stärker blutet, sei es Arterie, sei es Vene. Um von dem theuern Catgut soviel als möglich zu sparen, wird bei dem Unterbinden der Catgutfaden so zwischen den Fingern gefasst, dass auf der einen Seite ein ganz kurzer, auf der anderen ein langer Schenkel sich befindet; das Vor-

handensein des letzteren ermöglicht das hinreichend sichere Schürzen des Knotens, während nur der kurze Schenkel in Verlust geräth. Vor der Vereinigung der Wundränder wird die Wundfläche nicht, wie vielfach anderwärts üblich, mit Carbolsäurelösungen oder mit anderen Desinficientien oder mit Eiswasser überrieselt. Der Gebrauch des Sprays während der Operation und die nachträgliche Desinfection der Wundfläche schliessen sich mehr oder weniger aus. Entweder reicht der Spray um septische Infection zu verhindern aus (und nur in diesem Falle erfüllt er seinen Zweck), dann ist das nachträgliche Ueberrieseln der Wunde mit desinficirenden Flüssigkeiten überflüssig oder vielmehr schädlich, da dies Verfahren die Blutung vermehrt und die Wundfläche zu stärkerer Eiterabsonderung reizt — oder er reicht nicht aus; im letzteren Falle müsste man von seiner Anwendung, um so mehr, da sie gewiss nicht zu den Annehmlichkeiten bei den Operationen gehört, Abstand nehmen.

Eiswasser zur Stillung der parenchymatösen Blutung zu benutzen, haben wir nie Veranlassung gehabt; man kann mit Sicherheit der Blutung auch anderweitig Herr werden. Die Vereinigung der Wundränder erfolgt durch carbolisirte Seiden- und durch Seegrasfäden meistens in der Art, dass sie alternirend angelegt werden. Die Seidennähte werden meist schon am 3ten resp. 4ten Tage entfernt, die Seegrasfäden dagegen nicht, da sie die Wunde absolut nicht reizen und keine Eiterung der Stichkanäle veranlassen; man kann sie ohne irgend ein Risiko bis kurz vor Vollendung der Vernarbung liegen lassen. Die Seegrasfäden haben ausserdem noch den grossen Vortheil, durch ihre relative Härte und Sprödigkeit auch ohne gute Beleuchtung der Wunde dem tastenden Finger ihre Anwesenheit zu verrathen. Drainirt wird die Amputations- resp. Exarticulations-Wunde nicht durch ein langes Kautschukrohr, sondern durch zwei, resp. drei kleinere. Dass die Drains in der nach Lagerung des Stumpfes am tiefsten gelegenen Wundstelle sich befinden müssen, erheischt gebieterisch das physikalische Gesetz. Die Drains liegen bis zum Augenblicke des Gebrauchs in 3procentiger Carbolsäurelösung.

Die Wunde wird mit Lister's Protective bedeckt und mit antiseptischem Material, und zwar fast ausnahmslos mit Carboljute verbunden. Der Carboljute-Verband, wie er von mir empfohlen und beschrieben, wird jetzt seit $\frac{3}{4}$ Jahren mit gutem Erfolge in Anwendung gezogen. Der Verband wird bei Amputationswunden stärker als bei andern Wunden durch Bindentouren gegen die Wunde angedrückt, um möglichst die Verklebung in der Tiefe der Wunde zu begünstigen.

Herr Geheimrath Esmarch hatte zur Zeit des letzten Chirurgencongresses (1876) die Güte, eine Amputatio cruris unter antiseptischen Cautelen und unter Anwendung seiner Blutleere in unserer Klinik auszuführen. Im Grossen und Ganzen war das Verfahren von dem unserigen nicht eben verschieden. Esmarch wählte den doppelten Lappenschnitt, die Lappen bestanden nur aus Haut, die Muskulatur wurde circulär durchschnitten und zwar nicht in schnellen langen Zügen, sondern mehr sägeförmig, da nach Esmarch's Ansicht eine also geschaffene Wunde zur Heilung besser tendire. Das circuläre Durchschneiden der Muskel, auch wenn die Methode des Lappenschnittes gewählt wird, hat offenbar seine Vorzüge. Die Gefässe werden senkrecht zur Achse durchschnitten, an der Durchschneidungsstelle präsentirt sich das Lumen des Gefässes als Kreis; geht dagegen der Schnitt schräg durch den Muskel hindurch, wie beim gewöhnlichen Lappenschnitt, so ist der Querschnitt des Gefässes ein länglich ovaler. Die Möglichkeit des Missgeschickes, nur seitliche Theile der Arterienhaut an Stelle des ganzen Lumens zu fassen und zu unterbinden, ist im letzteren Falle natürlich grösser. Periost schob Esmarch bei seiner Amputation nicht zurück. Nach Unterbindung der blutenden Gefässe wurde die Amputationsfläche mit schwacher, so viel ich mich dessen erinnere, mit $1\frac{1}{2}$ procentiger Carbolsäurelösung überrieselt. Der Behälter dieser Lösung war vorher in Eiswasser, mit Kältemischungen versetzt, gestellt, so dass die Säure sehr kühl war. Im Ganzen war der Blutverlust bei dieser Amputation nicht grösser und nicht geringer, als er auf unserer Klinik bei ähnlichen Gelegenheiten gewesen war. Auch die Anzahl der Unterbindungen war annähernd die gleiche. Esmarch unterband im beregten Falle 27 Gefässe.

Die Behandlung der Resectionswunden, so weit sie grössere Gelenke betreffen, ist wohl von der in anderen Kliniken üblichen dadurch verschieden, dass sofort nach beendigter Operation ein vollständig immobilisirender Verband, ein Gypsverband angelegt wird. Die Art und Weise der Ausführung ist ganz analog dem Verfahren bei Vereinigung immobilisirender Verbände mit antiseptischer Wundbehandlung bei complicirten Fracturen, wie dies bei Besprechung dieser Verletzungen pag. 410—462 des Nähern erläutert ist. Als Fixationsmittel dient in allen Fällen der Gypsverband mit eingegypster Eisenblechschiene, welche in eine entsprechende Form gebracht wird. Der Verband entspricht in ausgezeichneter Weise beiden Forderungen: der Immobilisation und der Durchführung antiseptischer Wundbehandlung. Der Gypsverband kann monatelang ohne Erneue-

rung liegen bleiben: oft genügt ein Einziger bis zur vollständigen Genesung, während der Wechsel des antiseptischen Verbandes nicht auf die geringsten Schwierigkeiten stösst. Vor Anlegung des Gypsverbandes empfiehlt es sich wegen der gerade bei den buchtigen Resectionswunden schwer zu stillenden parenchymatösen Blutung — namentlich wenn Constriction vorhergegangen ist —, den provisorisch angelegten Verband (siehe complicirte Fracturen) stärker gegen die Wundhöhle anzudrücken, um möglichst viel Secret zu entfernen und den später erfolgenden definitiven Verband möglichst lange liegen lassen zu können.

Wie der Leser erkennen wird, sind in der nachfolgenden Zusammenstellung nur diejenigen Amputationen berücksichtigt, welche die grossen Röhrenknochen (Oberarm-Unterarm-Oberschenkel-Unterschenkel) betreffen; bei den Resectionen sind die Resectionen einzelner Hand- oder Fussknochen etc. nicht in den Rahmen unserer Betrachtungen gezogen.

Der Umstand, dass die Chirurgisch-Kranken der Charité zwei getrennten, zwar in theilweisem Connex stehenden, aber unter verschiedener ärztlicher Leitung befindlichen Abtheilungen der chirurgischen Klinik und der Nebenabtheilung für äusserlich Kranke — zugetheilt sind, bringt es mit sich, dass die nachfolgende Zusammenstellung einen Anspruch auf Vollständigkeit nicht erheben kann; indessen ist Aussicht, dass für später die wünschenswerthe Vollständigkeit erreicht wird.

Was die Resultate der Amputationen anbetrifft, so starben im Ganzen 35 pCt. der Amputirten und zwar:

nach Amput. humeri (2 Fälle) Keiner,
- antibrachii (1 Fall) Keiner,
- cruris (7 Fälle) Keiner,
- femoris (10 Fälle) 7, also 70 pCt.

Sehen wir nach den Todesursachen bei der Amputatio femoris. Es starben unter den sieben:

2 innerhalb der ersten 24—48 Stunden an Collaps (Engelhard und Schoepe),

1 in Folge von Verblutung (Schuleit).

4 in Folge von Septichaemie und Pyaemie;

von den letzten vier wurde bei einem die Operation bei schon bestehender Septichaemie (Ehlert) vollzogen, bei den 3 anderen (Duek, Griebenow, Weber) entstand sie unter Anwendung nicht sufficienten antiseptischen Verbandes (vierprocentiger Salicyl-Watte und Jute).

Von den Exarticulirten (12) starben (4) $33\frac{1}{3}$ Ct.

Unter diesen 4 starb

1 innerhalb der ersten 48 Stunden unter Collapserscheinungen,
1 an Tetanus und Trismus,
1 an schon vor der Operation bestehender Septichaemie,
1 an Lungenödem (Septichaemie?).

Von den Resecirten (15) starben 3 = 20 pCt., und zwar:

1 an Erysipelas faciei,
1 an Pneumonie,
1 an Collaps, 7 Stunden nach der Operation.

Sehr erfreulich ist das Resultat bei unseren Unterschenkel-Amputationen; indessen ist der Procentsatz der Todten nach Amputatio femoris ein ungünstiger.

Wenn wir den Werth der antiseptischen Methode gegenüber andern Verbandmethoden schon jetzt nach nackten Zahlen über stattgehabte Todesfälle ermessen wollten; so würde Lister's segensreiche Methode vielleicht unterliegen. Es wäre ein Trugschluss zum Unheil für unsere Verletzten. Nach Decennien werden die Früchte der antiseptischen Behandlung auch in Zahlen sich zeigen. Für jetzt muss der einzelne Fall als solcher betrachtet und studirt werden. Entscheidend für den Werth der Lister'schen Methode ist eine andere Frage. Gelingt es bei strenger Durchführung antiseptischer Behandlung die Todtfeinde unserer Operirten, die Pyaemie und Septichaemie fern zu halten? und auf diese Frage können wir aus vollster Ueberzeugung mit „Ja" antworten. In keinem Falle, in welchem ein streng antiseptischer Verband (Lister's eigener Verband, Bardeleben'scher Compressenverband, Verband mit 10procentiger Salicylwatte oder Jute, Verband mit Carboljute) bei den im Jahre 1875 in der chirurgischen Klinik Operirten in Anwendung gezogen wurde, trat Pyaemie oder Septichaemie ein!

Wir sind zufrieden mit diesem Resultate und wissen, dass der antiseptischen Methode die Zukunft der Chirurgie gehört.

Amputationen.

A. des Oberarms.

1. Molenda, Oskar, Gürtler, 35 Jahr, Amputatio humeri sinistr. am 21. Decbr. 1875, Cirkelschnitt, am 23. März 1876 geheilt entlassen.

Drei Wochen vor der Aufnahme Schnitt mit einem Messer in die

Volarseite des linken Daumens; Lymphangioitis und Drüsenschwellung folgten nach. Vierzehn Tagen nach der Verletzung Beginn stärkerer Schwellung der Hand und des Unterarms. Bei der Aufnahme die Zeichen brandiger Phlegmone der eben genannten Theile; hohes Fieber. Incisionen unter Lister'schen Cautelen, Carboljute-Verband. Einige Tage Nachlass des Fiebers; trotz eingeleiteter Irrigation stellt sich jedoch bald wieder ein Fortschreiten der Phlegmone ein; der Sepsis konnte nicht mehr Einhalt gethan werden, so dass schliesslich die Ablatio humeri dicht oberhalb der Condylen stattfinden musste. Verband mit 10procentiger Salicylwatte, als Umhüllungsschicht 4procentige. Aseptischer Wundverlauf. Vom 4. Tage nach der Operation ab fieberloses Verhalten. Von der vierten Woche ab steht Patient auf, ein Pflaster schützte die junge Narbe noch vor Insulten.

2. Griep, Friedrich, Arbeiter, 40 Jahr, Amputation des linken Oberarms am 24. August 1875, Cirkelschnitt, am 1. März 1876 geheilt entlassen.

Patient fand beim Kugelsuchen eine Granate, welche er mit Steinen behämmerte, um zu erfahren, ob sie noch geladen sei. Sie explodirte und zerschmetterte ihm die linke Hand und den linken Unterarm. Die Hand war in einen unförmlichen Fleischballen verwandelt; der Unterarm war gleichfalls ganz zerfleischt, ein grosser Theil seiner Weichtheile war fortgerissen. Am rechten Unterarm besteht eine handbreite und 20 Cm. lange Wunde, welche die Ulna, von der Stücke zum Theil fehlen, zum Theil noch in der Wunde sich finden, frei gelegt hat; das Ellenbogengelenk dieser Seite ist nicht geöffnet. Am linken Oberschenkel befindet sich eine kolossale Fleischwunde, fast bis zum Os femoris in die Tiefe gehend, mit weithin unterminirten Rändern. Aus ihr wird ein Stück von dem Mantel der Granate von der Grösse einer Kinderfaust gezogen.

Der linke Oberarm wird amputirt, etwa in der Mitte, unter antiseptischen Cautelen, ohne Constriction; Bardeleben'scher Verband.

Die am rechten Vorderarm, sowie am linken Oberschenkel befindlichen Wunden wurden mit 3procentiger Carbolsäurelösung desinficirt und antiseptisch verbunden. Die Amputationswunde heilte unter wenigen Verbänden per primam trotz eines heftigen Delirium tremens, welches den Patienten eine Reihe von Tagen zu fesseln zwang. Sämmtliche Wunden heilten ohne jegliches Fieber, nirgends trat entzündliche Reaction der so schwer verletzten Theile auf. Das Allgemeinbefinden war, abgesehen vom Delirium tremens, während des ganzen Krankheitsverlaufes ein vollkommen ungetrübtes. Am längsten verzögerte sich die Heilung der

Granulationsfläche am rechten Vorderarm, welche fast die Hälfte desselben einnahm. Transplantationen von Hautstückchen hatten nur geringen Erfolg, da von 3 – 5 Stückchen nur je 1 den Erwartungen entsprach. Am zweckmässigsten zeigten sich Bepinselung mit 2procentiger Arg. nitr.-Lösung und ein comprimirender Heftpflasterverband.

B. des Vorderarms.

Apitsch, Gustav, Buchdrucker, Amputation des linken Vorderarms im oberen Drittel, am 4. August 1875, geheilt entlassen am 16. September 1875. Eine vernachlässigte Contusion des linken Handgelenkes führte zur Vereiterung desselben, zahlreiche Fisteln führten auf die cariös zerstörten Knochen des Carpus; Radius und Ulna waren gleichfalls bis 5 Cm. oberhalb des Handgelenkes in den krankhaften Process hineingezogen, so dass von einer Resection des Gelenkes eine Gebrauchsfähigkeit der Extremität nicht erwartet werden konnte. Am 4. August Amputation im oberen Drittel, halbkreisförmiger Lappenschnitt aus der Volarseite. Esmarch'sche Constriction. Antiseptische Cautelen. Verband mit 10procentiger Salicyljute; Heilung unter wenigen Verbänden per primam.

C. des Oberschenkels.

1. Tesch, Adolf, Former, 18 Jahr, Amputat. transcondyl. des linken Oberschenkels am 27. Mai 1875, geheilt entlassen am 1. November 1875. Patient erkrankte Ende April 1875 unter Erscheinungen, deren Gesammtbild mit der schon früher beschriebenen, neuerdings von Lücke klassisch geschilderten sogenannten primären infectiösen Osteo- und Periosteomyelitis übereinstimmte. Bei seiner Aufnahme war dem Eiter bereits durch zahlreiche Incisionen an dem linken Unterschenkel ein Ausgang gebahnt, typhöses Fieber noch vorhanden. Secundäre Ablagerungen waren nicht eingetreten. Permanente Irrigation, abwechselnd mit 2proc. Carbolsäure, mit schwefelsaurem Zink, mit Salicylsäure beeinflussten weder das locale, noch das Allgemeinbefinden in nennenswerther Weise. Die Tibia lag in grosser Ausdehnung, von Periost entblösst, in stinkenden Eitermassen. Gegen das Fieber, welches häufig 41,0 erreichte, wurde Chinin, auch Salicylsäure in erheblichen Dosen gegeben, z. B. 36 Gramm der letzteren in 24 Stunden. Die constant auftretende Temperaturverminderung war ganz vorübergehender Natur. Acht Tage nach der Aufnahme Amputat. transcondyl. femoris, nach Vorausschickung der Esmarch-

schen Constriction. Verband mit 4proc. Salicylwatte, unter welchem geringe Spuren von Sepsis sich zeigen. Irrigation mit Carbolsäure. Das Fieber ermässigte sich in der ersten Woche nach der Amputation nicht, offenbar war es noch von der früheren Allgemeininfection abzuleiten, da der Stumpf in normaler Weise, wenn auch langsam, verheilte. Vier Wochen nach der Amputatio trat eine genuine Pleuro-Pneumonie auf, welche mit einer Temperatur von 41,6 sich einleitete und in Lysis überging. Trotz der enormen Schwäche des Patienten, welche zu ausgedehntem Anasarca und Ascites führte, heilte der Stumpf unter Lister'schem Verbande in normaler Weise. Zwölf Wochen nach der Amputation verliess der Kranke sein Bett.

2. Katschmann, Max, Bildhauerlehrling, 16 Jahr, Amputation des linken Oberschenkels in seiner Mitte am 8. August 1875, mit Bildung eines grossen vorderen Lappens, vorher Resectio patellae, geheilt entlassen am 8. December 1875. Patient litt seit seinem 4. Lebensjahre an einer Entzündung des linken Kniegelenks, die dann und wann wieder in ein acutes Stadium trat. Bei der Aufnahme am 1. Mai 1874 waren bereits zahlreiche Aufbruchstellen in der linken Kniegelenksgegend vorhanden, aus welchen sich ziemlich reichliche Quantitäten eines zersetzten Eiters entleerten. Patient war sehr heruntergekommen, hatte Anasarca, im Urin reichliche Quantitäten von Albumen. Ausgeprägte Febris hectica; Morgens normale Temperatur, Abends 40—41. Ausspülung des geöffneten Kniegelenks mit 3proc. Carbolsäurelösung, Drainage, Carbolcompressen-Verband nach Bardeleben. Am 3. Mai ¼ bis 1stündiger Schüttelfrost; am 4. Mai Dilatation der Fisteln, nach welcher die Temperatur sinkt. Durch tägliches Ausspülen des Kniegelenkes mit Carbolsäure gelingt es, aseptischen Wundverlauf zu erreichen, was sich unter Anderem auch dadurch documentirt, dass vom 14. Mai 1874 ab fieberloses Verhalten eintritt. Eisenpräparate besserten die Blutmischung. Am 4. Juli Erysipelas mit 8tägigem Verlauf. Vom 15. Juli ab ist Albumen im Harn nicht mehr nachzuweisen. Im Laufe des Juli waren noch einige Incisionen in der Wadengegend erforderlich, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. In den nächsten Monaten wurde, da sich die Fistelöffnungen fast alle ganz geschlossen, von Lister'scher Behandlung ganz Abstand genommen und Seesalzbäder gebraucht. Im Januar 1875 trat von Neuem eine acute Entzündung im Kniegelenk auf, die wiederum Incisionen und antiseptischen Verband erforderlich machte. Am 11. Mai fand sich die hintere Seite der Patella vollkommen rauh, die Patella wird deshalb

in toto entfernt. Der Eingriff (unter antiseptischen Cautelen) hatte weder Schmerzhaftigkeit, noch Fieber im Gefolge. Die neue Wunde heilte in grösster Ausdehnung per primam, doch blieben auch jetzt Fisteln zurück. Am 8. August liess Patient endlich die ihm schon oft proponirte Amputatio femoris zu. Mitte des Oberschenkels, vorderer Lappen, keine Constriction. Tibia und unteres Ende des Femur osteomyelitisch entartet. Die Knochen waren derartig brüchig, dass, als Patient aus dem Bette auf den Operationstisch gehoben und Rumpf und Füsse dabei unterstützt wurden, der linke Unterschenkel in seiner Mitte durchbrach. Die Heilung des Stumpfes ging in normaler Weise vor sich, nur in den ersten drei Tagen abendliche Temperaturerhöhungen; zum grössten Theile trat prima intentio ein; 4 Wochen nach der Operation konnte vom antiseptischen Verbande Abstand genommen werden.

3. Engelhardt, Hedwig, Schneidertochter, 16 Jahr, Amputatio transcondylica femor. dextr. am 29. November 1875, vorher Resectio fibulae, gestorben nach vierundzwanzig Stunden an Collaps.

Zwei Jahre vor der Aufnahme Entzündung des rechten Kniegelenks, die jedoch bald bis auf eine das Gehen nur wenig behindernde Schwellung desselben geheilt sein soll. Patientin kam zur Anstalt wegen einer schmerzhaften Schwellung des Malleol. extern. dextr. Die Diagnose wurde auf Caries sicca gestellt. Am 5. März subperiost. Resection der Fibula in der Länge von 10½ Cm. unter Lister'schen Cautelen und Constriction. Carbolcompressen-Verband nach Bardeleben; Gypsverband. Anfangs Juni war die Wunde verheilt, Fieber nur in den ersten beiden Tagen nach der Operation eingetreten. Inzwischen war jedoch von Neuem das rechte Kniegelenk erkrankt und alle Zeichen einer eitrigen Entzündung wahrzunehmen. Das einzige Rettungsmittel für die sehr heruntergekommene Patientin lag in der Amputatio femoris. Sie überlebte dieselbe nur 24 Stunden.

4. Duek, Heinrich, Schlächtermeister, 55 Jahr, Amputation des linken Oberschenkels am 23. September 1875, Cirkelschnitt, gestorben am 1. October 1875 an Lungenödem. Patient, der in den schlechtesten socialen Verhältnissen lebte, hat seit seiner Jugend an Unterschenkelgeschwüren gelitten. Am linken Unterschenkel befindet sich bei der Aufnahme ein circuläres Geschwür, welches wohl den dritten Theil desselben einnimmt. Patient ist ausserordentlich blass, starkes Anasarca der unteren Extremitäten, Bronchialkatarrh, Emphysem. Nach 6 Wochen hatte er sich bei guter Pflege etwas erholt und wünschte die Absetzung des

Gliedes. Esmarch'sche Constriction, antiseptische Cautelen. Die Arterien liessen sich wegen ihrer stark atheromatösen Entartung nur schwer unterbinden; 14 Ligaturen, geringer Blutverlust. Verband mit 4proc. Salicylwatte; dieselbe genügte nicht, wie auch in anderen Fällen, die Sepsis der Amputationswunde zu verhüten; vom 2. Tage ab hohes Fieber und mehrere Schüttelfröste, dabei nahm der schon seit Jahren bestehende Katarrh der Lunge zu; Lungenödem setzte dem Leben ein Ende. Die Section wies metastatische Heerde nirgends nach; auf der Wunde zwar septisches Secret, doch nirgends Zeichen einer Phlegmone etc.

5. Schuleit, Arbeiter, 27 Jahr. Amputatio transcondylica des rechten Oberschenkels am 3. December 1875. Unterbindung der Arteria femoralis in der Continuität. Venöse Transfusion, gestorben am 13. December 1875 an Verblutung.

Der Fall ist ausführlich in dem Berichte über complicirte Fracturen (vide pag. 447) beschrieben.

6. Besche, August, Maurergeselle, 24 Jahr, Amputation des linken Oberschenkels am 16. August 1875 dicht über den Condylen, unter Bildung eines grossen vorderen Lappens, geheilt entlassen. Patient bekam vor 2 Jahren ohne bekannte Veranlassung eine Entzündung des linken Kniegelenks. Alle möglichen inneren, äusseren, auch mechanischen Mittel hatten keinen wesentlichen Erfolg; Patient war niemals schmerzfrei und musste vom Beginn seines Leidens ab bis zum Tage der Operation das Bett hüten. Auch in der Charité wurden immobilisirende, sowie Streckverbände, ohne erhebliche Besserung des Leidens herbeizuführen, in Anwendung gezogen und deshalb schliesslich die Resection des Gelenkes proponirt. Patient verweigerte jedoch dieselbe und bat um die Ablatio femoris. Amputation dicht oberhalb der Condylen. Esmarch'sche Constriction, Lister'sche Cautelen. Verband mit 10proc. Salicyl-Jute. Die Wunde verheilte fast in ganzer Ausdehnung per primam. Ganz fieberloser Verlauf, minimales Secret. Sechs Wochen nach der Amputation ging Patient an Krücken spazieren.

7. Griebenow, Hermann, Kutscher, 24 Jahr, Amputation im oberen Drittel des linken Oberschenkels am 25. November 1875, unter Bildung eines grossen vorderen Lappens, gestorben an Pyaemia multiplex am 5. December 1875.

Die genaue Schilderung des Verlaufes etc. siehe unter „complicirte Fracturen pag. 439.

8. Ehlert, Franz, Webergeselle, 55 Jahr, Amputatio transcondylica

des rechten Oberschenkels im unteren Drittel am 7. October 1875, gestorben am 27. November 1875 an Septichaemie. Siehe pag. 443.

9. Weber, Johann, Portier, 37 Jahr, Amputatio femoris sinistri nach Gritti am 18. October 1875 wegen eines Epithelioma ad crus sin., gestorben am 28. October 1875.

Patient hat seit 3 Jahren an nässenden Ausschlägen und kleineren Geschwüren am linken Unterschenkel gelitten. Im Februar 1875 erhob sich auf dem Boden einer entzündeten nässenden Fläche eine stark wuchernde Neubildung an der vorderen Seite des oberen Drittels der Tibia. Im Mai schwollen die regionären Lymphdrüsen an. Bei der Aufnahme hat Patient bereits das bekannte cachectische Colorit der mit bösartiger Neubildung Behafteten; die letztere selbst ist ein Epitheliom, fast 2 Cm. über das Niveau der Haut des Unterschenkels und misst 15 Cm. in der Länge, 21 Cm. in der Breite; die linksseitigen Inguinaldrüsen waren hühnereigross geschwollen, die Haut darüber stark verdünnt und geröthet. Am 18. October zuvörderst Exstirpation dieser Drüsen; die verletzte Vena saphena wird mit Catgut unterbunden, dann zur Amputatio femoris nach Gritti mit Erhaltung des vorderen Theils der Patella geschritten. Alle diese Eingriffe fanden unter antiseptischen Cautelen statt. Verband mit 4proc. Salicyl-Jute. Sie erwies sich, wie in anderen Fällen, als nicht ausreichend antiseptisch wirkend, es trat Sepsis der Amputationswunde ein; der vordere Lappen wurde brandig, der hintere zog sich stark zurück, so dass die Wunde ausserordentlich weit klaffte. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0 Morgens und 41,0 Abends. Zur Bekämpfung der Sepsis in der Wunde Ueberrieselung derselben mit 3proc. Carbolsäurelösung und Verband mit Carboljute. Der Versuch gelang nicht; das Fieber consumirte die Kräfte des ohnehin schon so heruntergekommenen Kranken bald und starb Patient unter den Erscheinungen des Collapses. Schüttelfröste, Metastasen etc. wurden nicht beobachtet.

Die Section wurde nicht gestattet.

10. Schoepe, Franz, Arbeiter, 43 Jahr, Amputatio femoris am 13. Juli 1875, gestorben am 15. Juli 1875.

Patient fiel 2½ Jahr vor seiner Aufnahme in der Charité auf sein linkes Knie. Dasselbe schwoll an und zwang ihn, im Bett zu verweilen. Unter localen Blutentziehungen und Ruhe fiel die Geschwulst und die Schmerzen wurden geringer. Sobald Patient jedoch den Fuss auf den Boden setzte, um Gehversuche zu machen, trat die Geschwulst bald im

früheren Umfange wieder auf. Dieser Wechsel zwischen An- und Abschwellen zog sich bis zu seiner am 9. März erfolgten Aufnahme hin. Fünf Wochen lang pinselte er während dieser Zeit mit Jodtinctur, 3½ Wochen wurde er mit einem Druckverband behandelt; alle Heilungsversuche waren ohne dauernden Erfolg. Bei der Aufnahme fand sich, dass der Umfang des linken Knies am oberen Rande der Patella gemessen, etwa 5 Cm. grösser war, als der des rechten; die Haut des Gelenkes war heiss anzufühlen und geröthet. Drei Monate lang wurde das Knie mit fixirenden Verbänden, mit Jodtinctur, Vesicatoren, mit Compression, mit dem Streckapparat behandelt, mit dem früheren negativen Erfolge. Im Monat Juni wurden die von Hueter empfohlenen Carbolinjectionen ohne Veränderung im Zustande des Gelenkes herbeizuführen, angewendet. Ende Juni wurde das Kniegelenk durch 2 seitliche Incisionen unter Lister'schen Cautelen geöffnet, eine mässige Quantität Eiters entleert und das Gelenk drainirt. Das andauernde hectische Fieber hatte den Patienten bereits sehr heruntergebracht; nach der Entleerung des Eiters sank, indessen nur für einige Tage, die abendliche Fiebertemperatur. Täglicher Verbandwechsel (Bardeleben'scher Compressenverband), Sepsis der Wunde war hintangehalten, jedoch konnten Eitersenkungen, welche noch eine grössere Anzahl von Incisionen in der Nähe des Kniegelenks nöthig machten, nicht vermieden werden. Patient collabirte mehr und mehr; auf seinen Wunsch wurde am 13. Juli noch die Amputatio femoris, die er früher verweigert hatte, in der Mitte desselben unter Bildung eines vorderen grossen Lappens ausgeführt. 48 Stunden darauf starb er an Collaps.

Obductionsbefund: Degeneratio adiposa myocardii, Nephritis parenchymatosa, Hepatitis adiposa.

D. des Unterschenkels.

1. Hirsch, Oswald, Arbeiter, Resectio totalis artic. pedis sinistr., wegen cariöser Zerstörung des genannten Gelenkes. Amputatio cruris sinistr. am 22. September 1875 wegen Vereiterung der Gelenke der Tarsal- und Metatarsalknochen, geheilt entlassen am 17. Januar 1876.

Patient kippte am 2. Juli 1875 mit dem linken Fusse nach aussen um, empfand sofort heftige Schmerzen im linken Fussgelenk, welche jedoch ihn nicht hinderten, noch 5 Tage lang seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachzugehen. Am 7. Juli indessen machte Steigerung der subjectiven Beschwerden seine Aufnahme in die Anstalt nothwendig. Hier wurde eine Fractura malleoli extern. linkerseits constatirt, die Extremität in

einen Drahtkorb gelegt und Eis applicirt. Schwellung und Schmerzhaftigkeit liess bei dieser Behandlung nicht nach; am 26. Juli war in der Gegend des malleolus externus deutliche Fluctuation. Eine unter antiseptischen Cautelen vorgenommene Incision ergiebt, dass ein grosser Theil des Talus der Necrose anheimgefallen ist, das ganze Fussgelenk ist mit Eiter gefüllt. Am 28. Juli totale Resection des Fussgelenks; der Talus wird in toto entfernt (Esmarch'sche Constriction, Lister'scher Verband). Zur Stillung der Blutung wird die Wundhöhle mit carbolisirten Schwämmen tamponirt, darüber eine dünne Schicht des Bardelebenschen Verbandes gelegt und die Extremität eingegypst. Der Gypsverband erhielt seine Verstärkung in einer dorsalen Schiene, welche zugleich die Suspension ermöglichte. Das Fieber war bis zum Operationstage ein hektisches gewesen, die Temperatur hatte am Abend meist 40,0 überschritten; indessen blieb nach der Operation der erwartete Fiebernachlass aus. Eine beiderseitige Verdichtung der Lungenspitzen schien die Ursache zu sein. Patient klagte jedoch dauernd über Schmerzen an seiner Fusssohle und am Fussrücken, wie über Schmerz in den Resectionswunden, welche unter sehr mässiger Secretion schön granulirten. Bei Abnahme des Gypsverbandes am 22. September (der am Tage der Operation angelegte Gypsverband hatte somit etwa 8 Wochen gelegen) fanden sich auch die Tarsal- und Tarso-Metatarsalgelenke in derselben Weise, wie früher das Fussgelenk, ergriffen. Amputation des Unterschenkels im unteren Drittel (Cirkelschnitt) ohne Esmarch'sche Constriction, sehr geringe Blutung. Verband mit 4proc. Salicyl-Jute. Vom Abend des Operationstages bis zur Heilung nie Fieber; die Wunde heilte in ganzer Ausdehnung per primam; am 13. Tage nach der Amputation konnte man den Stumpf als geheilt bezeichnen. Die Heilung erfolgte unter 2 Verbänden, der erste Verband wurde erst am 7. Tage wieder entfernt, der zweite am 13. Tage.

Die Untersuchung des resecirten Fussgelenkes ergab eine vollständige Heilung mit Anchylose.

2. Hoppe, Auguste, Handwerkerfrau, 52 Jahr, am 4. September 1875 Amputation des rechten Unterschenkels im oberen Drittel unter Bildung eines vorderen Lappens, am 9. October 1875 geheilt entlassen.

Patientin litt seit 20 Jahren an einem Ulcus cruris, im Frühjahr 1875 fiel sie und brach den Unterschenkel gerade an der Stelle des Geschwürs.

Eine Consolidation fand nicht statt, vielmehr begann das Geschwür

zu wuchern, das Aussehen wurde blumenkohlartig. Zur Zeit der Aufnahme ist das Geschwür ein circulär um den Unterschenkel gehendes und reicht von den Malleolen bis eine Hand breit unter das Kniegelenk. Mikroskopisch erweist sich das Geschwür als ein Cancroid. Die Drüsen in der Inguinalbeuge sind geschwollen, sollen es jedoch schon seit einer Reihe von Jahren sein. Das Aussehen der Patientin ist ein cachectisches. Amputation im oberen Drittel der Tibia; Digitalcompression; geringer Blutverlust. Verband mit trockner 10 resp. 4procentiger Salicyl-Jute. Heilung unter 6 Verbänden. Minimale Eiterung, nur an zwei Abenden nach der Operation geringe Temperatursteigerung, im Uebrigen vollständig fieberloser Verlauf.

3. Schubert, Carl, Arbeiter, 52 Jahr, Doppelamputation. Rechts Amputation nach Pirogoff. Links Amp. cruris, 19. Januar 1875, Cirkelschnitt, jedoch in der Weise ausgeführt, dass die Schnittebene etwas schräg zur Unterschenkelachse liegt, indem die vordere Peripherie tiefer (nach dem Fussgelenk zu) hinabsteigt, am 30. August 1875 geheilt entlassen.

Patient zog sich Frost-Gangrän beider Füsse dadurch zu, dass er in der kältesten Jahreszeit des Oeftern, namentlich auch in der sehr kalten Nacht vom 27./28. December 1874 im Freien nächtigte. Am linken Fusse geht die Gangrän höher hinauf, als rechts, fast bis zum Sprunggelenk. Circa 3 Wochen nach der Erfrierung deutliche Demarcation, links in der Gegend des Sprunggelenks, rechts in der Mitte des Fusses. Am 19. Januar 1875 Doppelamputation, links Amput. crur., rechts Pirogoff'sche Amputation, beide gleichzeitig ausgeführt. Links wurde die Esmarch'sche Einwicklung vorausgeschickt, rechts nicht. Links 15, rechts 8 Catgutligaturen; dass die Esmarch'sche Einwicklung die Operationsdauer incl. Blutstillung bedeutend verzögert, war in diesem Falle besonders deutlich. Die rechte Extremität (Pirogoff) hatte bereits längst ihren Verband, als man noch mit der Aufsuchung der blutenden Gefässe an der linken zu thun hatte. Die Sägeflächen des Calcaneus und der Tibia passten genau auf einander. Nasser Carbolcompressenverband. Vor der Operation fieberte Patient; die Temperaturen waren Abends dauernd über 39,0 gewesen; nach der Operation überstiegen sie 38,5 nicht mehr. Die Heilung erfolgte ohne irgend erhebliche Eiterung. Mit Stelzfuss und Krücken vermag Patient relativ gut zu gehen.

4. Dehter, Marie, Hausmädchen, 24 Jahr. Amputation des linken

Unterschenkels in seiner Mitte, durch modificirten Cirkelschnitt am 24. Februar 1875 (siehe Nr. 3), geheilt entlassen am 1. Mai 1875.

Patientin erlitt am 28. August 1873 eine Verbrennung des linken Fussgelenks, in Folge deren die Haut in der handbreiten Umgebung des Gelenkes brandig wurde. Das nach der Abstossung des Brandigen zurückbleibende Geschwür trotzte jeder Heilung. Am 24. Februar 1875 Amputation in der Mitte des Unterschenkels nach Vorausschickung der Esmarch'schen Constriction und unter Lister'schen Cautelen; circa 20 Ligaturen. Vereinigung der Wundränder in der Weise, dass die Wundspalte von vorn nach hinten verläuft und vorn über der Tibiakante ein sackartiges Polster von Cutis übrig bleibt. Die Wunde heilte bis auf die Stelle, wo der Drain lag, in ganzer Ausdehnung per primam. Kein Fieber, kein Schmerz, fast gar kein Secret. Verband nach Bardeleben.

5. Gebauer, Gottfried, Arbeiter, 25 Jahr, Amputation des rechten Unterschenkels in seiner Mitte mittels Cirkelschnitt am 19. August 1875, am 23. Septemb. 1875 geheilt entlassen. Patient leidet seit 15 Jahren an Caries der Fusswurzelknochen und des Metatarsus. Schon seit langen Jahren ist Aufbruch an zahlreichen Stellen erfolgt, auch necrotische Knochenstücke sind des Oefteren entfernt; heftige Schmerzen und starke Abmagerung in Folge des Eiterverlustes, so wie hektisches Fieber bestimmten den Patienten in die Amputatio cruris zu willigen. Dieselbe fand Statt nach Esmarch'scher Constriction und unter Lister'schen Cautelen. Zuvörderst wurde der Tarsus durch Incisionen so weit freigelegt, dass man ein Bild der Zerstörung gewinnen konnte, um event. noch conservativ verfahren zu können. Normale Knochensubstanz war kaum noch irgendwo zu entdecken, so dass die Amputatio gerechtfertigt erschien. Mitte des Unterschenkels, Cirkelschnitt wie beim vorigen Fall. Die Blutstillung dauerte eine volle Stunde. Bardeleben'scher Verband. Der obere Theil der Wunde heilte per primam, der untere durch Granulationen. Vier Wochen nach der Amputation war die Wunde bis auf eine 1 Ctm. im Durchmesser haltende Granulationsfläche verheilt. Minimales Secret, niemals Fieber.

6. Matschke, Otto, Arbeiter, 22 Jahr, Amputation des linken Unterschenkels etwas oberhalb der Mitte, durch Cirkelschnitt am 19. Oktober 1875, am 25. Januar 1876 geheilt entlassen.

Seit zwei Jahren bemerkte Patient eine schmerzhafte Auftreibung der Knochen der Fusswurzel und des Fussgelenkes linkerseits. Unter Fieberbewegungen erfolgte Aufbruch an den verschiedensten Stellen in der Nähe

des Gelenkes; es entleerten sich Eiter und kleine Knochenpartikelchen. Es bildeten sich nach und nach sinuöse Geschwüre, welche bis zu den Knochen der Fusswurzel resp. bis auf die Malleolen gingen, und deren grösstes von der Grösse eines Handtellers war. Patient war bei seiner Aufnahme durch die anhaltende Eiterung stark heruntergekommen. Am 19. Oktober Amputatio cruris etwas oberhalb der Mitte des Unterschenkels nach Esmarch'scher Constriction und Lister'schen Cautelen. Verband nach Bardeleben.

Die Untersuchung des amputirten Theiles ergab: Osteomyelitis ossium tarsi et metatarsi pedis sinistr. chron., arthromeningitis chron. ichorosa artic. pedis et tarsi pedis. Die Heilung erfolgte langsam, jedoch ohne jedes Fieber. Trotz des Ueberschusses von Hautpolster, welches auf der Tibiakante lag, bohrte sich die Spitze der letzteren doch am 10ten Tage durch. Von Mitte November ab, 4 Wochen nach der Amputation, konnte der antiseptische Verband mit einem Pflasterverbande vertauscht werden.

7. Günther, Franz, Schneidergeselle, 23 Jahr, Amputation im oberen Drittel des linken Unterschenkels am 11. Oktober, geheilt entlassen am 11. December 1875.

Patient zog sich zwei Jahre vor seiner Aufnahme durch Ueberfahren eine complicirte Fractur des linken Unterschenkels zu, welche zur Amputation (in Breslau) etwas unterhalb der Mitte des Unterschenkels führte. Seit langen Monaten war die Narbe wieder aufgebrochen und ein Ulcus entstanden, was allen Heilungsversuchen trotzte. Am 11. Oktober Amputation des Unterschenkels im oberen Drittel unter Bildung zweier seitlicher Lappen, Esmarch'sche Constriction, 7 Catgut-Ligaturen, antiseptische Cautelen, 10procentiger Salicyl-Juteverband. Heilung per primam. Anfang November stand Patient schon auf.

Exarticulationen.

1. Piehl, Arbeiter, 43 Jahr, Exarticulatio humeri dextri, gestorben 24 Stunden nach der Operation. Ohne nachweisbare Ursache entwickelte sich am 18. August 1875 unter hohem Fieber eine Anschwellung der rechten Hand, nach einigen Tagen auch am Unterarm, weiterhin auch am Oberarm. Das Fieber wurde heftiger, es stellten sich Delirien ein. Ein chirurgischer Eingriff seitens des behandelnden Arztes fand nicht statt.

Aufnahme 10 Tage nach Beginn des Leidens. Bis zur Achselhöhle hin ist die ganze rechte Ober-Extremität colossal geschwollen, livid geröthet, an einzelnen Stellen von der Oberhaut entblösst. Die Schwellung ist eine ausserordentlich pralle, mit Ausnahme der Gegend des Handrückens, wo Fluctuation gefühlt wird; an der Vola manus eine kleine spontane Oeffnung; bei Bewegungen des Handgelenkes deutliches Reiben rauher Knochen aneinander. Multiple Incisionen bis zur Achselhöhle hinauf, entleeren nur wenig Eiter, fast nur Blut, der Finger dringt mit Leichtigkeit durch die Muskelinterstitien am Ober- und Unterarm und fühlt die resp. Knochen von Periost entblösst. Hand- und Ellenbogengelenk sind vereitert, die Knochen von Knorpel entblösst. Das ganze intermusculäre Bindegewebe ist der Necrose anheimgefallen. Nach diesem Befunde ward sofort zur Exarticulatio humeri, als dem einzig möglichen Rettungsmittel geschritten. Compression der Subclavia, grosser äusserer, kleiner innerer Lappen; nach Exarticulation des Kopfes Compression der Axillaris von der Wunde aus. Blutverlust fast Null. Drainage, Verband nach Bardeleben. Die Temperatur ermässigte sich nicht; am Morgen nach der Operation betrug sie 40,4, am Nachmittage 40,8. Unter den Erscheinungen des Lungenödems ging Patient 24 Stunden nach der Operation zu Grunde. Section wurde nicht gestattet.

2. Lafeldt, Wilhelm, Arbeiter, 24 Jahr, Exarticulation des vierten Fingers mit seinem Metacarpalknochen, des 3. Fingers und zweier Phalangen des Zeigefingers linkerseits; geheilt entlassen am 27. Juni 1875. Patient war am 15. März mit seiner linken Hand in eine Kreissäge gerathen, welche Verletzungen setzte, die die obigen Operationen am Tage der Verletzung erheischten. Desinfection mit 3proc. Carbolsäurelösung, Verband nach Bardeleben. Einige Tage nach der Verletzung Lymphangioitis mit hohem Fieber, Bildung kleiner Abscesse am Handrücken und Unterarm, nach deren Incision das Fieber sinkt. Die Wunden waren inzwischen bis auf die bei der Entfernung des 4. Metacarpalknochens angelegte per primam verheilt, die letztgenannte in bester Granulation. In der zweiten Woche Klage über Schmerzen im Handgelenk; bei Bewegungen desselben fühlt man deutliche Crepitation; Fixation des Gelenks, später kalte Douche. Am 27. Juni 1875 nach Vernarbung sämmtlicher Wunden mit vollkommener Bewegungsfähigkeit im Handgelenk entlassen.

3. Dorn, Max, Photograph, 16 Jahr, Exarticulation des Mittelfingers der linken Hand. Aufgenommen am 15. Juni 1875, geheilt entlassen am 18. September 1875. Resection eines Theils des Metacarpus.

Ohne nachweisbare Ursache bekam Patient vor etwa 4 Jahren Schmerzen im Mittelfinger der linken Hand; derselbe schwoll allmählich an; es bildete sich in der Nähe des Metacarpo-Digitalgelenkes ein fistulöses Geschwür, das allen Heilversuchen trotzte. Nach und nach entstanden noch weitere Geschwüre von demselben Character am Metacarpus tertius und zwar auf der Volarseite desselben, welche nach der Basalphalanx des Mittelfingers zu führen schienen. Die Sonde fühlte Knochengrus. Der Mittelfinger stand in spitzwinkliger Flexionsstellung zum Metacarpus. Am 19. Juni 1875 Exarticulation des Mittelfingers unter Lister'schen Cautelen. Heilung per primam. Da sich die Fistelöffnungen in der Hohlhand nicht schlossen, so wurden dieselben nach Esmarch'scher Constriction erweitert, und da sich der 3. und 4. Metacarpalknochen von Caries necrotica ergriffen fand, am 5. August 1875 diese Knochen in toto entfernt; Bardeleben'scher Verband; Ueberrieselung. Vom 7. August ab dreitägiges Erysipelas. Die Wunde heilte mit minimaler Eiterung; am 20. August standen die Granulationen bereits au niveau der Haut.

4. Gericke, Friedrich, Zimmergeselle, 41 Jahr, Exarticulation des 4. und 5. Fingers rechterseits sammt ihren Metacarpalknochen. Gestorben an Trismus und Tetanus.

Patient erlitt am 5. April 1875 eine mit ziemlich bedeutender Wunde complicirte Fractur seines 5ten Metacarpalknochens rechter Hand. Er liess sich 10 Tage lang ausserhalb der Anstalt behandeln, und erst als sich Trismus und Tetanus einstellten, suchte er die Charité auf. Hier wurde sofort der 4te und 5te Finger, sowie deren Metacarpalknochen entfernt. Es hatte Anfangs den Anschein, als ob die Krampfanfälle in Folge der Operation nachliessen; jedoch schon am nächsten Tage traten dieselben in alter Stärke wieder auf und führten, ohne dass subcutane Injectionen von Curara und Morphium, Klystiere von Chloralhydrat etc. irgend welchen mildernden Einfluss gezeigt hätten, am 19. April den letalen Ausgang herbei.

Section nicht gestattet.

5. Paland, Josef, Arbeiter, 27 Jahr, Exarticulation des rechten Daumens; geheilt. Ende März Panaritium an der Basal-Phalanx des rechten Daumens, nach 10 Tagen erste Incision, die einen Stillstand im entzündlichen Processe nicht herbeiführte; nach mehreren Tagen eine zweite Incision, gleichfalls ohne wesentlichen Erfolg. Status praesens bei der Aufnahme am 23. April: der stark geschwollene Daumen ist livid geröthet, die Gelenkenden der beiden Phalangen geben deutliches Crepita-

tionsgefühl, die 2te Phalanx ist total nekrotisch und von einer Eiterhöhle umgeben.. Exarticulation des Daumens am Aufnahmetage unter antiseptischen Cautelen. Heilung ohne Fieber, ein kleiner Theil der Wunde schloss sich durch Granulationen, die grössere Hälfte heilte per primam.

6. Schlombach, Gottlieb, Heizer, 34 Jahr, Exarticulation des Mittelfingers und Daumens der rechten Hand; geheilt.

Patient gerieth am 23. Februar 1875 mit seiner rechten Hand zwischen die Zähne eines Kammrades. Aufnahme einige Stunden nach der Verletzung. Die rechte Hand, die durch angeborne Missbildung mit zwei Daumen versehen war, welche auf dem Capitulum ossis metacarpi primi gemeinsam articulirten und von denen der nach aussen befindliche der grössere und brauchbarere war, zeigte folgende Verletzungen:

Der äussere Daumen war in seiner Basalphalanx fracturirt, die Weichtheile sehr stark gequetscht, zum Theil gar nicht mehr vorhanden, die Basalphalanx des Zeigefingers gleichfalls fracturirt, die Weichtheile in geringerem Grade verletzt; die Basalphalanx des Mittelfingers fracturirt, die Weichtheile nur noch in Fetzen vorhanden. Exarticulation des äusseren Daumens und des Mittelfingers unter antiseptischen Cautelen. Verband nach Bardeleben. Die Heilung erfolgte ohne Fieber, die Wunde am Metacarpus tertius schloss sich per primam, die am Metacarpus primus durch Granulationen.

7. Wolf, Emma, 15 Jahr, Exarticulation der 2ten und 3ten Phalange des linken Mittelfingers am 5. Februar 1875. Vernachlässigtes Panaritium. Heilung per primam. Antiseptischer Verband.

8. Buchholz, Hermann, Arbeiter, 26 Jahr. Exarticulation des rechten Daumens.

Ein auf einer 20 Meter langen schiefen Ebene herabrutschender Ziegelstein quetschte am 13. Mai den Daumen der rechten Hand des Patienten; die Basalphalanx wurde fracturirt, die Weichtheile zerquetscht. Am 18. März Exarticulation des Daumens unter antiseptischen Cautelen; zum Verschluss der Wunde mussten theilweis gequetschte Weichtheile verwendet werden. Die Wunde heilte ohne Fieber, jedoch nicht per primam.

9. Benoit, Karl, Maschinenbauer, 18 Jahr, Exarticulation des Nagelgliedes des Mittelfingers der rechten Hand am 24. April 1875. Narbe am Nagelgliede, von welcher nach Ansicht des behandelnden Arztes epileptiforme Krämpfe ausgelöst wurden. Heilung per primam. Ob die Krämpfe

wiedergekehrt sind, konnte nicht constatirt werden, da Patient nach der Heilung der Wunde die Anstalt verliess.

10. Johl, Friedrich, Arbeiter, 29 Jahr, Exarticulatio femoris, gestorben an Collaps.

Patient bekam 3 Jahre vor seiner Aufnahme eine Anschwellung an der Aussenseite seines Oberschenkels ohne nachweisbare Veranlassung. Eine Incision entleerte viel Eiter; lange Monate war er ohne jede ärztliche Hilfe, trotz starker Eiterung und Abnahme der Kräfte.

In einem hiesigen Krankenhause wurde darauf die Sequestrotomie gemacht, ohne wesentlichen Erfolg. Bei der Aufnahme findet sich sehr übelriechende Eiterung, die Sonde dringt auf nekrotischen Knochen, oberhalb der Wunde ist deutliches Emphysemknistern.

Zum bessern Abfluss des Eiters wird an der Innenseite des Oberschenkels eine Gegenöffnung angelegt und drainirt, Temperatur 40,0. Am 27. Januar 1875 sollte trotz des hochgradigen Marasmus die hohe Oberschenkel-Amputation ausgeführt werden. Von der Esmarch'schen Constriction wurde der in der Tiefe der Weichtheile des Oberschenkels sitzenden Jauche wegen Abstand genommen, dagegen die Bauchaorta digital mit dem besten Erfolge comprimirt. Die Amputation fand unterhalb des Trochanter minor statt unter Bildung eines vorderen und hinteren Lappens. Da sich jedoch in der Sägefläche noch osteomyelitische Processe zeigten, folgte der Amputation sofort die Exarticulatio femoris, wobei die vorherige Bildung zweier Lappen sehr zu Statten kam. Die Blutung war verhältnissmässig gering, 15 Catgut-Ligaturen, Vereinigung der Wundränder mit Seegras. Drainage. Die Operation fand unter antiseptischen Cautelen statt. Temperatur gleich nach der Operation 37,0, fadenförmiger, aussetzender Puls. Nach 48 Stunden Tod unter Collapserscheinungen.

11. Totzke, Carl, Arbeiter, 18 Jahr, Exarticulation im Tarso-Metatarsalgelenk nach Lisfranc am 26. Februar 1875, geheilt entlassen am 18. Mai 1875. Dem Patienten fiel am 21. Januar 1875 ein mehrere Centner schwerer eiserner Träger auf den linken Fuss. Aufnahme wenige Stunden nach der Verletzung. Colossale Schwellung des ganzen linken Fusses bis zum Sprunggelenk mit dunkelblauer Verfärbung der Haut. Am äusseren Rande des Fusses eine von zerrissenen Rändern umgebene 2 Cm. lange Wunde, aus der sich bei Druck auf das Dorsum pedis eine Menge geronnenen Blutes entleert, sämmtliche Zehen haben pathologische Beweglichkeit, die zweite Phalanx der grossen Zehe ist unter die erste

uxirt. Therapie: Ausdrücken der Blutcoagula (nach später in anderen Fällen gemachten Erfahrungen würde dies jetzt unterlassen bleiben). Durchspülen mit 3proc. Carbolsäurelösung, ruhige Lagerung in einem Drahtkorb, Verband nach Bardeleben. 24 Stunden später ist die Sensibilität in den Zehen und dem vorderen Theile des Metatarsus, sowohl am Dorsum, wie an der Planta pedis, aufgehoben. Bis zum 7. Tage nach der Verletzung fieberloses Verhalten; am 8. Tage Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatur von 39,4 und Klage über heftige Schmerzen im Fusse. Schwellung und Röthung des Fusses. Erysipelas. Am 3. Februar (14. Tag) lassen sich sämmtliche Zehen durch gelinden Zug von dem Metatarsus trennen. Da die Gefahr septischer Infection nunmehr zu besonders strenger antiseptischer Behandlung aufforderte, wurde Ueberrieselung des Fusses mit $1\frac{1}{2}$ procentiger Carbolsäurelösung und 4proc. Lösung von Zinc. sulfur. eingeleitet. Vom 18. Tage ab wieder fieberloses Verhalten. Am 38. Tage der Verletzung Exarticulation im Tarso-Metatarsalgelenk nach Lisfranc unter antiseptischen Cautelen; im unteren Lappen findet sich ein Abscess, welcher durch eine keilförmige Excision entfernt werden konnte. 13 Unterbindungen mit Catgut (Esmarch'sche Constriction). Verschluss durch 25 Suturen, Heilung per primam ohne Fieber. Vier Wochen nach der Operation ging Patient bereits fast so gut, wie mit einem gesunden Bein, nur musste er noch eine Zeit lang zur Correction der mit der Zeit eingetretenen Spitzfussstellung ein an einer Schiene befestigtes Fussbrett tragen.

12. Behne, Amalie, Arbeiterfrau, 38 Jahr. Amputation nach Pirogoff am rechten Fusse, links Exarticulation nach Chopart (in Folge von Frostgangrän?), am 14. Januar 1875, am 29. Januar 1875 an Septichämie? gestorben.

Patientin, welche demens ist, will seit ungefähr 3 Wochen vor ihrer Aufnahme an Gefühllosigkeit ihrer sich täglich dunkler färbenden Füsse gelitten haben.

Status: ziemlich in gleicher Weise sind beide Füsse bis zu ihrer Mitte blauschwarz verfärbt, der übrige Theil der Füsse, sowie der untere Theil der Unterschenkel sind teigig anzufühlen, geröthet und heiss. Temperatur über 40,0. Albumen im Urin, systolisches Geräusch an der Herzspitze, rechter Ventrikel dilatirt. Unter hohem, dauerndem, des Morgens wenig remittirendem Fieber, unter Delirien, Schüttelfrösten etc. begann die Demarcation an beiden Füssen in geringer Entfernung vom Sprunggelenk; die Patientin war bereits so heruntergekommen, dass an zahlreichen

Stellen des Körpers sich Decubitus bildete. Am 14. Januar rechts unter Lister'schen Cautelen Amputation nach Pirogoff mit vorhergehender Esmarch'scher Constriction, 19 Catgutligaturen; links Exarticulation nach Chopart mit Absägung eines Theils des Talus, da die Hautlappen nicht genügten ohne Constriction (5 Catgutligaturen). Zugleich werden lymphangioitische Abscesse an beiden Unterschenkeln incidirt und sämmtliche Wunden mit den Bardeleben'schen Compressen verbunden. Am Abend des Operationstages war die Temperatur um 4 Grade gesunken, 36,2. Die Kranke erholte sich nicht mehr; der Decubitus machte reissende Fortschritte, die Wundränder des Stumpfes wurden brandig, das Fieber nahm hectischen Charakter an, und unter den Erscheinungen des Lungenödems starb die Kranke.

Sectionsbefund: Hydrocephalus internus; Embolia arter. basilaris et fossae Sylvii, Endocarditis chronica fibrosa retrahens, Oedema pulmonum, Nephritis parenchymatosa, Abscessus periphlebiticus am rechten Stumpf.

Von den verzeichneten 12 Fällen wurden mithin 8 geheilt, während 4 in Folge von Lungenödem resp. Trismus und Tetanus, Collaps und Septichämie tödtlich verliefen.

Resectionen.

A. des Oberkiefers.

1. Weit, Friederike, Arbeiterfrau, 54 Jahr. Partielle Resection des Oberkiefers und des Jochbeins am 9. Juli 1875; gebessert entlassen am 8. September 1875.

Vor 5 Jahren bemerkte Patientin ein Knötchen in der linken Schläfengegend, welches bald zu exulceriren begann und seine Zerstörungen nach allen Richtungen hin setzte, namentlich jedoch nach der Gegend des Auges zu. Ein 5 Cm. breiter und 10 Cm. langer, von rothen warzigen Wucherungen bedeckter Substanzverlust zieht sich vom linken inneren Augenwinkel bis zum linken Ohr. Die Augenlider sind als solche nicht mehr zu erkennen, der Bulbus ist ganz atrophisch, der grössere Theil der knöchernen Augenhöhle gleichfalls von warzigen Erhabenheiten bedeckt. Am 9. Juli werden die oberflächlichen Wucherungen mit dem galvanokaustischen Apparate zerstört, der der Augenhöhle zugewandte Theil des

linken Jochbeins, sowie die obere Hälfte des linken Oberkiefers resecirt, der Bulbus enucleirt, die Blutung aus der Augenhöhle durch Tamponade gestillt. Die genauere Untersuchung der entfernten Massen ergab ein Cancroid, welches auf den Knochen übergegriffen hatte, dessen Bälkchen sich in fibröser Degeneration befanden und aus welchem sich dicke, im Centrum verfettete, oft verzweigte Krebszellenschläuche in grosser Anzahl ausdrücken liessen; die Zellen waren klein, Perlkugeln spärlich vorhanden. Patientin ertrug den Eingriff überraschend gut. Das subjective Befinden wurde nicht getrübt, der Verlauf war fieberlos. Am 26. Juli stiess sich ein Theil des Stirnbeins dicht oberhalb des linken Augenhöhlenrandes ungefähr 2 Cm. im Geviert necrotisch ab und traten die Pulsationen des Gehirns an dieser Stelle deutlich zu Tage. Die Vernarbung ging langsam vor sich; die Patientin, welche schon wenige Tage nach der Operation den ganzen Tag über sich ausserhalb des Bettes aufhielt und welcher die Heilung zu lange währte, verliess am 8. September gebessert die Anstalt.

2. Müller, Wilhelm, Arbeiter, 53 Jahr, Resectio max. supr. sin. am 23. October 1875, gestorben am 30. October 1875 in Folge von Erysipelas. Seit ¼ Jahre wurde dem Patienten das Luftholen durch die Nase schwer, allmählich stellte sich eine weiche im linken Nasenloche zum Vorschein kommende Geschwulst als Ursache heraus. Status praesens: Patient ist bereits sehr heruntergekommen, klagt über Luftmangel, sowie Beschwerden beim Schlingen. Der knorplige Theil der Nase ist zu einer Breite von 6 Cm. ausgedehnt, die Nasenlöcher auseinander getrieben, aus beiden ragt eine weiche, weissgraue, ungemein leicht blutende Masse hervor; eine gleiche Masse findet sich im Nasenrachenraum, aus den Choanen hervorkommend. Die Haut beider Nasenflügel ist blauroth, zum Theil schon der Necrose anheimgefallen; seitlich über dem linken Oberkiefer Oedem, die vordere Wand des Antrum Highmori derselben Seite hervorgetrieben. Am 23. October Entfernung der Neubildung in der Chloroformnarcose bei herabhängendem Kopfe. Der linke Oberkiefer wird nach der Dieffenbach'schen Methode resecirt. Es ergab sich, dass die Geschwulst in der linken Highmorshöhle ihren Ursprung genommen, dann deren mediale Wand und das Septum narium durchwachsen hatte. Die Entfernung der Geschwulst, welche sich als Sarcoma globo-cellulare teleangiectodes herausstellte, bot keine Schwierigkeiten. Die wieder vereinigte Wunde heilte in ihrer ganzen Ausdehnung per primam. Am 3. Tage nach der Operation Schüttelfrost, welcher ein Erysipelas faciei et capitis einlei-

tete und welchem Patient am 30. September, acht Tage nach der Operation erlag.

Section wurde nicht gestattet.

3. Hagedorn, Wilhelm, Kaufmann, 48 Jahr, Resectio max. supr. sin. part. am 26. Mai 1875, gebessert entlassen am 29. Juli 1875.

Gegen Ende des Jahres 1874 trat ohne nachweisbare Veranlassung eine Schwellung der Lider des linken Auges mit Röthung der Conjunctiven ein; bald darauf zeigte sich eine kleine rothe Geschwulst am linken inneren Augenwinkel. Vom Beginn des Jahres 1875 ab war das Wachsthum der Neubildung ein rapides.

Status praesens: In der Gegend des linken Auges befindet sich eine zerfallende Geschwulstmasse von der Grösse eines grossen Apfels, dieselbe ist kirschroth und hat ein hahnenkammartiges Aussehen. Die ödematösen Augenlider des linken Auges sind an der Aussenseite der Geschwulst zum Theil sichtbar, zum Theil von den Wucherungen überragt und durch diese zerstört; hinter der Geschwulst liegt der comprimirte atrophische Bulbus; am inneren Augenwinkel des rechten Auges finden sich dieselben wuchernden Massen von der Grösse einer Haselnuss; aus dem linken Nasenloche ragt ein Gebilde derselben Structur hervor. Am 26. Mai 1875 Entfernung des Carcinoms in der Narcose bei herabhängendem Kopfe. Resection der vorderen Hälfte des linken Oberkiefers (nach Dieffenbach), sowie Resection der Nasenbeine. Die Orbitalplatte des Stirnbeins fand sich durchbrochen; die Blutung war enorm, zum Theil musste sie mit dem Glüheisen gestillt werden. Vereinigung der Wundränder konnte wegen Mangel an gesunder Haut nur in geringer Ausdehnung bewirkt werden. Patient vertrug den operativen Eingriff sehr gut. Fieber trat gar nicht ein; Appetit blieb ganz ungestört. Das vorsichtige Touchiren mit dem Ferrum candens der an der durchbrochenen Orbitalplatte des Stirnbeins liegenden Wucherungen hatte keine nachtheiligen Folgen. Am 29. Juli wurde Patient auf seinen Wunsch gebessert entlassen. Von einem Recidiv war bis dahin Nichts zu bemerken.

b) des Unterkiefers.

1. Eschenwecker, Dorothea, Wittwe, 72 Jahr. Resectio mandibul. am 17. December 1875, geheilt entlassen am 11. März 1876.

Vor einem Jahre bekam Patientin eine harte Anschwellung in der Gegend des linken Unterkieferrandes; nach einigen Monaten trat Aufbruch der Geschwulst ein. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren wurde dieselbe ausserhalb der Anstalt

mit dem Messer entfernt, die Wunde heilte langsam, indessen vollständig zu. 7 Wochen vor der Aufnahme entstand in der Narbe ein Geschwür, das schnell um sich griff. In der Gegend des linken Unterkieferwinkels findet sich ein geschwüriger Substanzverlust von circa 4 Cm. im Durchmesser, die Ränder sind unregelmässig und gewulstet, in der Tiefe der Neubildung liegt in geringer Ausdehnung der Unterkieferknochen von Periost entblösst da (die microscopische Diagnose stellte ein Cancroid fest). Die Mundschleimhaut scheint intact, der linke Facialis ist gelähmt. Am 17. December Entfernung der Geschwulstmasse; der aufsteigende Ast der Mandibula musste resecirt werden, da er sich bereits von der Neubildung ergriffen fand, ebenso ein kleiner Theil des horizontalen Theils derselben. Unterhalb des Unterkieferrandes fanden sich geschwollene Drüsen, welche bei ihrer Exstirpation die Freilegung eines Theils der Carotis und Jugularis interna erforderten. Die Wundränder wurden durch Nähte, soweit es möglich war, vereinigt. Die Blutung war gering gewesen. Die Wunde heilte nur zum Theil per primam. Ein Theil der, der Wunde zunächst liegenden Mundschleimhaut wurde nekrotisch, so dass sich eine Fistel in der Nähe des linken Unterkieferwinkels, an welchem die Wunde nicht hatte geschlossen werden können, bildete, aus welcher dauernd der Speichel abfloss. Anfangs März 1876 war auch diese unter indifferenter Behandlung verheilt.

2. Maas, Johann, Kossäth, 62 Jahr, Resectio mandibulae, am 1. December 1875, gestorben an Pneumonie am 29. December 1875.

Sehr starker Tabackraucher, hat die Pfeife stets im linken Mundwinkel gehalten. Vor 3 Jahren bemerkte er auf der Lippenschleimhaut, entsprechend der Stelle, auf welcher die Pfeife zu liegen pflegte, ein Knötchen, das nur wenig schmerzhaft war und nach einiger Zeit anfing, zu zerfallen. Status praesens: Die ganze Unterlippe ist carcinomatös entartet bis zum Kinn herunter; der Alveolarfortsatz des Unterkiefers liegt entblösst im oberen Theil der Wunde. Am 1. December Exstirpation des Carcinoms. Das Mittelstück der Mandibula wird bis auf eine noch intacte Knochenbrücke am unteren Kieferrande mit entfernt. Cheiloplastik nach der v. Bruns'schen Methode. Am 4ten Tage nach der Operation Erysipelas, ein Theil der Nähte löste sich; am 8ten Tage nach der Operation ging das Erysipel auf die behaarte Kopfhaut über. Gegen den 10ten Tag liess zwar das Fieber nach, indessen war deutliche Fluctuation an den verschiedensten Stellen der Kopfhaut zu constatiren; die Parotis linkerseits war stark geschwollen. Incisionen brachten nur vorübergehend

eine Besserung hervor; es stellten sich schliesslich die Erscheinungen einer Pneumonie ein, an welcher Patient zu Grunde ging. $\frac{3}{4}$ der Wunde war inzwischen vollständig verheilt.

Obductionsbefund: Phlegmone capitis et regionis submaxillaris lateris utriusque. Parotitis sinistr. purulenta. Pneumon. catarrhal. lobi infer. pulm. dextr. Bronchitis purulenta. Nephritis parenchymatosa.

c) der Scapula.

Hoffmann, Friedrich, Spritzenmann, 27 Jahr, Resection des linken Schulterblattes am 12. März, gestorben an Collaps am Tage der Operation.

Patient bemerkte vor einem Jahre in der linken oberen Schulterblattgrube eine Geschwulst, welche zuerst langsam, dann rapide wuchs. Status praesens: Kolossaler Tumor, der das ganze Gebiet der linken Scapula und ihrer Umgebung bis zur Schulterhöhe und Clavicula nach oben und vorn, medialwärts bis zur Wirbelsäule einnimmt. Die Maassverhältnisse sind folgende: Vom Acromion in der Richtung der Spina scapulae bis zur Wirbelsäule gemessen, rechts 19, links 31 Cm.; vom Beginn der Geschwulst an der Clavicula sin. bis zur unteren Scapulagrenze 38 Cm., von derselben Stelle der Clavicula dextra über den Cucullaris fort bis zur entsprechenden Stelle der Scapula dextra dagegen nur 24 Cm., von der Articulatio sterno-clavicularis sin. über den Tumor zum Angulus scapulae 45, die gleichwerthige Messung rechts 37 Cm.; von der Artic. sterno-clavicularis sin. über den äusseren Rand des Tumors zur Vertebra prominens 45 Cm., die gleichwerthige Messung rechts 36 Cm. Die Hautdecken der Geschwulst, die nur wenig gelappt erscheint und prall-elastisch ist, sind verdünnt und von fingerdicken Venen durchzogen. Patient ist bereits sehr heruntergekommen.

Bei der Exstirpation wird zunächst über die Mitte der Geschwulst ein Schnitt parallel der Wirbelsäule gelegt; ein zweiter beginnt in der Gegend des Akromions und endet auf der Mitte des vorigen Schnittes. Der Tumor lag unter dem Cucullaris und umgab die Scapula, sowohl auf der vorderen, wie auf der hinteren Seite. Die grösste Masse der Geschwulst sass in der Fossa supraspinata, die kleinere in der Fossa infrascapularis; der Knochen fand sich von der Neubildung ergriffen. Das Collum scapulae und das Acromion wurde durchsägt, um die Exstirpation der ganzen Geschwulstmasse mit der Scapula zu ermöglichen. Der Tumor war ausserordentlich gefässreich, so dass Patient viel Blut verlor; von grösseren Gefässen wurde die Dorsalis scapulae und Circumflexa sca-

pulae unterbunden. Die Operation fand unter antiseptischen Cautelen statt und dauerte $2\frac{1}{2}$ Stunden. Patient war nach der Operation sehr erschöpft. Der Carotidenpuls war kaum zu fühlen, Temperatur 33,0, sechs Stunden nach der Operation 31,0, 7 Stunden nach derselben trat der Tod ein. Die Geschwulst zeigte mikroskopisch den Bau eines Rundzellensarcoms, welches die Scapula, so wie die umgebenden Muskeln durchwuchert hatte.

d) des Ellenbogens.

Berger, Hermann, Cigarrenmacher, 16 Jahr, Resectio totalis cubiti am 7. August 1875, geheilt entlassen am 19. Februar 1876.

Patient fiel am 17. Juni rücklings auf den linken Ellenbogen. Heftige Schmerzen im Gelenk und Bewegungslosigkeit desselben waren die Folge. Das Gelenk schwoll an, Patient suchte jedoch erst 14 Tage nach dem Falle ärztliche Hilfe nach.

Die Untersuchung ergiebt das Bestehen deutlicher Crepitation im Bereiche des Gelenkes, so wie eine Luxation des Radius, die Schwellung ist stark (Links 26 Cm., Rechts 22 Cm.). Das Gelenk ist heiss anzufühlen und sehr schmerzhaft. Die Luxation wird unter grossen Schwierigkeiten reponirt. Die Entzündungserscheinungen wurden jedoch stärker (Links $28\frac{1}{2}$, Rechts 22 Cm.); es trat Temperatursteigerung bis 39,6 ein.

Das Befinden des Patienten besserte sich in den nächsten Wochen nicht; die Erscheinungen der Gelenkvereiterung traten immer deutlicher hervor.

Am 7. August totale Resection des Ellenbogengelenkes, beide Vorderarmknochen wurden in der Höhe des Ligamentum annulare durchsägt, das letztere selbst geschont, vom Humerus wurden 6 Cm. entfernt. Das Gelenk fand sich eiterig zerstört, Residuen einer Fractur waren nicht zu constatiren. Die Operation fand unter Esmarch'scher Blutleere und antiseptischen Cautelen statt. Schnitt und Ausführung der Operation nach Langenbeck. Die Blutung war eine mässige. Gleich nach Vollendung der Operation ward ein Gypsverband mit volarer Eisenblechschiene in halb flectirter Stellung des Ellenbogengelenkes angelegt, die Wunde mit Salicyljute verbunden. Die drei ersten Tage nach dem operativen Eingriffe leichte fieberhafte Reaction, vom 4. Tage ab fieberloses Verhalten. Am 4. November ward der Gypsverband, welcher mithin 3 Monate gelegen hatte, entfernt, da die Wunde bis auf eine kleine fistulöse Oeffnung verheilt war. Beginn activer und passiver Bewegungen. Anlegung der Bidder'schen

Maschine, die sich in unserem Falle ganz besonders gut bewährte. Patient war bei seiner Entlassung im Stande, mehrere Pfund schwere Gegenstände zu heben; die Bewegungen im Ellenbogengelenk gingen leicht und ohne Schmerzen von Statten.

e) des Handgelenkes.

Flath, Theodor, Maler. Primäre totale Resection des Handgelenkes in Folge complicirter Fraktur; geheilt. Das Nähere über diesen Fall siehe in dem Berichte über die complicirten Frakturen pag. 431.

f) Resection des Femur in der Continuität.

Schäfer, Franz, 23 Jahr. Noch in Behandlung. Patient leidet seit seinem 11ten Jahre an Knocheneiterungen am linken Oberarm, am rechten Stirnbein, am linken Seitenwandbein und der linken Clavicula. Unter antiscrophulöser Behandlung kamen die Wunden zur Heilung.

Im 15ten Lebensjahre stellten sich Schmerzen im linken Oberschenkel oberhalb des Knies ein, der Umfang des Schenkels vergrösserte sich. Vorübergehende Besserung trat unter Bädern von Kreuznacher Mutterlauge auf. Seit dem Jahre 1871 hat Patient die linke untere Extremität nicht mehr sicher benutzen können und musste zum Gehen sich des Stockes bedienen, wochenlang musste er zu Bett liegen.

Status praesens: An den Stellen, an welchen früher die Knocheneiterungen stattfanden, finden sich grosse, am linken Oberarm z. B. eine 14 Cm. lange, mit dem Knochen verwachsene Narben. Die linke untere Extremität ist im Hüftgelenk mässig flectirt und auswärts rotirt, um 6 Cm. kürzer als die rechte. Der Umfang des linken Knies 34, des rechten 30 Cm., des linken Oberschenkels in der Mitte 38, des rechten 31. Die Palpation des Oberschenkels ist sehr schmerzhaft, der Knochen stark verdickt, besonders in seiner Mitte, die Drüsen in der Schenkelbeuge sind geschwollen. Das lange Leiden bestimmte den Patienten, auf jeden operativen Eingriff — auch auf die Amputation — einzugehen. Zur Feststellung der Diagnose wird unter antiseptischen Cautelen an der Innenseite des Oberschenkels circa in der Mitte desselben eine 10 Cm. lange Incision bis auf den Knochen gemacht. Das Periost lässt sich überaus leicht vom Knochen ablösen. Unter dem Periost fällt zunächst eine mehrfach durchlöcherte Knochenlamelle ins Auge, welche sich mit dem Elevatorium leicht abheben lässt. Unter der Lamelle befindet sich ein Hohlraum, dessen Lumen zum Theil mit Massen angefüllt ist, welche den Ein-

druck von Gummigeschwülsten machten. Quer durch das Operationsfeld zieht sich eine Continuitätstrennung des Femur. Ein etwa 3 Cm. langes, die weiche Geschwulstmasse enthaltendes Stück desselben wird resecirt, die zurückbleibenden Theile erscheinen, mit Ausnahme der secundären periostitischen Auflagerungen gesund. Verband nach Bardeleben. Die Extremität wird in die v. Bruns'sche Schiene gelegt. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Knochentheile erhärtete die makroskopische Diagnose; es war in der That eine Gummigeschwulst. Es ist dies um so auffallender, da eine Infection des Patienten, welche in den ersten 10 Lebensjahren eingetreten sein müsste, in unserem Falle mit grosser Sicherheit ausgeschlossen werden kann; die Eltern des Patienten aber, welche seit frühester Jugend von einem unserer bewährtesten Aerzte behandelt sind, an syphilitischen Affectionen nie gelitten haben.

Unter mässiger Eiterung (ohne Gegenöffnung) ging die Heilung langsam vorwärts. Consolidation ist eingetreten, Patient aber noch nicht im Stande, seine Extremität zu gebrauchen, auch ist die Eiterquelle noch nicht versiegt.

g) Resection der Patella.

Katschmann, Max, Bildhauerlehrling. Resectio patellae sin. am 11. Mai 1875. Da das Grundleiden durch die Operation nicht beseitigt wurde, später Amputatio femoris. Siehe unter Amputationen pag. 472.

h) Resection des Kniegelenkes.

Kielblock, Willy, Schuhmachersohn, 10 Jahr, geheilt.

Vor 3 Jahren war bereits an dem Kinde wegen Gelenkcaries die Resection des linken Kniegelenkes in der Art ausgeführt, dass nur vom Femur ein Theil entfernt war, von der zum Theil noch überknorpelten Tibia Nichts; die Patella war mit herausgenommen; die Operation war vermittelst eines hufeisenförmigen Schnittes erfolgt. Die Wunden heilten, brachen jedoch bald wieder auf; es entstanden Fisteln, welche auf cariösen Knochen (Tibia) führten und durch Eiterverlust das Kind sehr anämisch gemacht hatten. Im Gelenk sind geringe passive Bewegungen möglich. Am 13. März nochmalige Resection des Kniegelenkes unter Listerschen Cautelen. Schnitt durch die alte Narbe. Bei Eröffnung des Gelenkes zeigt sich, dass aus der Oberschenkelsägefläche eine spitze scharfe Exostose hervorgewachsen war, durch welche in der gegenüberliegenden Fläche der Tibia ein Defect entstanden war, in dessen Umgebung die

Tibia cariös sich zerstört fand. Ein Theil der Semilunarknorpel war erhalten; derselbe wird entfernt, ebenso die Exostose und die krankhaft entarteten Theile der Tibia; die Fistelgänge wurden mit 3procentiger Carbolsäurelösung desinficirt; die Wundränder durch Seegrasnähte vereinigt, keine Drainage. Gypsverband mit hinterer Eisenblechschiene, die Wunde wurde mit feuchten Carbolcompressen verbunden. 17 Tage nach der Resection war die Wunde fast ganz verheilt, an 3 Stellen befanden sich noch Granulationshäufchen, 1 Cm. im Durchmesser, deren Heilung nur langsam erfolgte. Resultat: Anchylose, sehr geringe Verkürzung der Extremität.

i) des Fussgelenks.

1. Begung, August, Kürschnergeselle, 36 Jahr, Resectio artic. pedis totalis am 26. März 1875, geheilt entlassen am 2. August 1875.

Der ganz indolente Patient zog sich einige Wochen vor seiner Aufnahme eine Fractur des Malleolus externus an der linken Fibula zu; trotz der Fractur hatte er noch, wie er angiebt, einen Marsch von 4 Meilen (von Potsdam nach Berlin) zurückgelegt. Der linke Fuss ist stark nach aussen rotirt, so dass Patient fast nur mit dem innern Fussrande auftritt; der Malleolus externus fibulae sinistrae ist in viele Stücke zertrümmert, das Fussgelenk heiss, geschwollen, Temperatur über 39,0. Aufnahme am 9. März 1875. Antiphlogistische Behandlung nützte nichts, am 25. März Schüttelfrost. Am 26. März unter Esmarch'scher Blutleere und antiseptischen Cautelen Resection des Gelenkes; Malleolus externus, der aus unzähligen Fragmenten, zwischen denen sich eiterige Massen fanden, bestand, Malleolus internus und obere Hälfte des Talus werden entfernt. Patient erwachte schon im Beginn der Operation aus der Narkose und sah bei vollem Bewusstsein, ohne eine Miene zu verziehen, der Operation zu. Gypsverband, vordere und hintere Eisenblechschiene, die erstere an den Zehen spiralig umgebogen, um zugleich zur Suspension zu dienen. Antiseptischer Verband. Die Heilung ging ohne weiteren Zwischenfall von Statten. 6 Wochen nach der Verletzung war die Wunde an der inneren Seite des Fussgelenkes verheilt, bald darauf auch die an der äusseren Seite. Im Juni verliess Patient das Bett.

2. Hirsch, Oswald, Arbeiter, Resectio artic. ped. totalis am 28. Juli 1875. Die Resection als solche führte zu einem günstigen Resultate, die Leiden der Gelenke zwischen den Tarsalknochen etc. führten jedoch später zur Amputation. Siehe den Fall unter den Amputationen, pag. 476.

3. Engelhardt, Hedwig, Schneidertochter, 16 Jahr, Resectio fibulae dextr. am 5. März 1875. Die Resection als solche führte gleichfalls zu günstigem Resultate, andere Leiden führten zur Amputation.

4. Krause, August, Arbeiter, 41 Jahr, Resectio fibulae destrae am 1. Februar 1875 als solche zur Heilung führend.

Vor 2 Jahren entwickelte sich unter der linken Fusssohle des Patienten eine Geschwulst, welche zerfiel und im Frühjahr 1874 ausserhalb der Anstalt exstirpirt wurde. Kurz nachher zeigte sich an der äusseren Seite des rechten Fussgelenkes eine allmälig an Umfang zunehmende Geschwulst, vor circa 6 Monaten eine eben solche an der Innenseite des linken Oberschenkels, welche 3 Monate später zu exulceriren anfing; in den letzten Wochen vor der Aufnahme bemerkte er auch an der Innenseite seines rechten Oberschenkels in der Nähe des Kniegelenkes eine kleine Geschwulst. Der Malleolus externus rechterseits ist zu einem hühnereigrossen Tumor entartet, die Hautdecken darüber normal; die Geschwulst ist weich, stellenweise fluctuirend. An der Innenseite des linken Oberschenkels eine exulcerirte mit Jauche bedeckte, handtellergrosse Geschwulst, mit der Haut verschiebbar, eine ähnliche kleinere befindet sich am rechten Oberschenkel. Die regionären Drüsen sind hart und geschwollen. Am 25. Januar 1875 Exstirpation der Geschwulst am linken Oberschenkel, die Muskel zeigen sich intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein ganz typisches Carcinom mit wohl ausgebildetem Stroma und grossen epitheloiden Zellen, die sich in enormer Menge von der Schnittfläche abschaben liessen. Am 29. Januar 1875 Exstirpation der Geschwulst am rechten Oberschenkel, sowie der regionären geschwollenen Drüsen. Die letzteren enthielten neben normalen Lymphdrüsenfragmenten auch solche Stellen, wo enorm grosse, oft mit mehreren Kernen und in der Regel mit mehreren Kernkörperchen versehene runde Zellen in einem Reticulum lagen, dessen Maschen zum Theil so schmal waren, dass nur 1—3 Zellen darin Platz hatten, an anderen Stellen zeigte sich undeutliche alveoläre Anordnung. Dass es sich in unserem Falle um mültiple Carcinome handelte, konnte nicht mehr zweifelhaft sein. Zweifellos war das schon früher aus der Haut der Fusssohle exstirpirte auch ein solches gewesen.

Am 1. Februar Exstirpation der Geschwulst am Malleolus externus; der ganze Malleolus externus, sowie ein Theil der Diaphyse der Fibula und ein Theil der Tibia, soweit sie von der Neubildung ergriffen war, wird entfernt. Die Blutung aus der Tibia war dabei sehr stark und musste mit dem galvanokaustischen Apparat gestillt werden. Jede der

3 Operationen fand unter antiseptischen Cautelen statt. Verband mit Bardeleben'schen Compressen. Auch die letzt exstirpirte Geschwulstmasse erwies sich als ein exquisites Carcinom, dessen sehr reichlich vorhandene Zellen einen deutlich epidermoidalen Charakter hatten.

Sämmtliche Wunden heilten in normaler Weise durch Granulationen. Am 10. Februar starke Blutung aus der Wunde in der rechten Inguinalgegend. Am 21. Juni waren die rechtsseitigen Inguinaldrüsen wiederum erheblich geschwollen; bei dem Herauspräpariren derselben ward die aus ihrer normalen Lage durch die Narbe verzogene Vena femoralis verletzt. Arteria und Vena femoralis wurden in Folge dessen beide unterbunden. Der Patient überstand diese Eingriffe sehr gut. Um 11 Uhr hatte die Operation stattgefunden, um 12 Uhr war die Temperaturdifferenz zwischen beiden Füssen 0,71, das Plus zu Gunsten der gesunden Extremität, um 8 Uhr Abends 1,6 c. Bis zum 7. Tage nach der Operation blieb diese Differenz ungefähr dieselbe; am 8. Tage war die Differenz 3,0. Fieber trat nach der Operation nicht ein; keine Schmerzen, sehr geringe Schwellung der rechten unteren Extremität. Vom 9ten Tage ab wurde die Temperaturdifferenz wieder geringer und zwar continuirlich uud war am 17ten Tage auf 1,0 angelangt. Vom 17ten bis 30sten Tage schwankte die Differenz zwischen wenigen Zehntelgraden und 1,4. Ein Plus auf der kranken Seite ward niemals beobachtet. Vom 30sten Tage ab waren Differenzen nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. Am 26. Juli Exstirpation noch zweier Hautcarcinome der Galea und der Haut des Oberarms; andere fanden sich noch in der Haut des Halses, in der Gegend der Clavicula und des Os cuneiforme prim. rechterseits. Vom Anfang Juli ab stellten sich Symptome ein, die auf abnorme Druckverhältnisse in cerebro schliessen liessen. (Pupillendifferenz, Facialislähmung etc.). Eine Pneumonie setzte dem Leben des Patienten ein Ende. Die Resectionswunden der Fibula und Tibia waren vollkommen verheilt.

Sectionsergebniss: Carcinosis universalis. Carcinomata pericardii (bohnengrosse), lienis et hepatis (tauben- und hühnereigrosse) partim melanotica, carcinoma ossis cuneiform. prim. pedis dextri; Haemorrhagiae lobi inferioris et occipit. dextr. cerebr. et Haemorrhag. cerebelli. Thrombosis partialis arter. femor. sin. e ligatura (ganz festes Gerinnsel). Bronchopneumonia lobi inferior. utriusque.

III.

Ueber Behandlung der Bubonen in der Bauchlage.

Von

Oberstabsarzt **Dr. Starcke.**

Unter den Hauptbedingungen, welche die chirurgische Therapie für die Heilung der Wunden fordert, steht obenan die Sorge für freien Abfluss des Wundsecrets. Besonders seitdem die Thermometrie gelehrt hat, dass die Verhaltung des Eiters eine wesentliche Ursache des Fiebers ist, bemühte man sich eifrig, jede Stagnation des Secrets in den Cavitäten der Wunden zu verhüten. Dieser Einsicht verdanken wir die Anwendung und Ausbildung der Drainage, ohne welche man sich heutzutage kaum eine Lappen- oder Höhlenwunde zu behandeln getraut. Um so auffälliger ist es, dass man diese Grundsätze der modernen Chirurgie noch so wenig überträgt auf die trivialen operativen Eingriffe, zu denen ich wohl mit Recht die Behandlung der Leistendrüseneiterungen rechnen darf. Jedem erfahrenen Wundarzte werden in seiner Erinnerung Fälle von Bubonen sein, welche sich mit ausgedehnten Eitersenkungen nach den Bauchdecken, nach dem Hodensack, nach dem Oberschenkel complicirten und das Leben des Patienten ernstlich bedrohten. So übernahm ich vor einiger Zeit einen Kranken mit einem Leistendrüsenabscess, welcher nach viermonatlicher Dauer zur Bildung eines sinuösen Trichters geführt hatte, dessen tiefster Punkt dicht am Tuber ischii liegen musste, da der Druck auf diese Gegend sofort reichlich Eiter aus der Trichteröffnung unter dem ligam. Poupartii ausfliessen liess. Gleichzeitig bestand dauernd hektisches Fiebor mit nächtlichem Schweiss, allgemeine Abmagerung mit Kräfteverfall, kurz

man konnte sich dem Gedanken nicht verschliessen, dass das Leben in Gefahr war. Dass die Ursache des Fiebers und der Consumtion allein in dem Stocken des Eiters innerhalb der trichterartigen Eiterhöhle zu suchen war, lag auf der Hand. Es musste also für sicheren dauernden Abfluss zu allererst gesorgt werden. Die Anlegung einer Gegenöffnung am Tuber ischii schien mir dringend indicirt, allein ich glaubte vorher ein anderes Mittel anwenden zu dürfen, welches sich mir schon oft erfolgreich erwiesen hatte: die permanente consequent fortgesetzte Bauchlage. Ich demonstrirte meinem Assistenten die Vortheile dieser Lage am augenscheinlichsten dadurch, dass, als ich den auf dem Rücken liegenden Kranken in die Bauchlage gebracht hatte, sich sofort eine sehr reichliche Menge Eiter aus der Wundöffnung ergoss. Eine starke Drainröhre, welche die Wände der Wundhöhle möglichst auseinander hielt, sicherte den Abfluss. Salicyljute in starken Lagen diente zum Auffangen des Secrets und zur Verhütung der Zersetzung. Der Erfolg war der, dass der Kranke schon am dritten Tage nach Einleitung der Bauchlage fieberfrei war, die Wundhöhle sich aber derartig verengte, dass das erste weite Drainrohr mit einem ganz engen vertauscht werden musste. Nach Ablauf von drei Wochen war der seit vier Monaten ans Bett gefesselte Kranke wieder blühend, nach sechs Wochen verliess er mit tiefeingezogener strahliger Narbe das Lazareth. Ich habe seitdem die Bauchlage bei der Behandlung der Bubonen methodisch angewendet und bin wirklich erstaunt gewesen über die kurze Heilungsdauer und den auch sonst wesentlich günstigeren Verlauf der Drüseneiterung. Ich muss jedoch hervorheben, dass ich auch noch auf einige andere Modificationen der sonst üblichen Behandlung Gewicht lege. Bei isolirtem Abscess kommt man häufig mit der einfachen Punktion und Entleeren des Eiters aus, zumal wenn man die antiseptischen Cautelen anwendet. Allein bei ausgedehnter Fluctuation halte ich die Incision für sicherer und zwar verwerfe ich die Schnittrichtung längs des Poupart'schen Bandes und mache stets den oder die Einschnitte in sagittaler Richtung senkrecht zum genannten Ligament.

Ich habe mich durch die frühere eigene Praxis und durch die Erfahrungen, die ich bei Consultationen zu machen Gelegenheit hatte, überzeugt, dass das berüchtigte Einwärtsrollen der Ränder wesentlich mit der Schnittrichtung zusammenhängt. Bei jedem Athemzuge, bei jeder Bewegung des Fusses werden die Ränder von einander gezerrt, werden dünner und endlich nach innen gezogen. Macht man dagegen die Incision

senkrecht zum Leistenbande, so kann sich die Oeffnung bei der Bewegung der Bauchwand und des Beins immer nur schlitzförmig verengen, was zur Verkleinerung der Wundspalte gewiss beiträgt. Ist der Drüsenabscess ziemlich geräumig, dehnt sich das Fluctuationsgefühl beispielsweise auf mehr als 5 Centimeter aus, so ziehe ich es vor, zwei Einschnitte zu machen, und zwar lege ich dieselben in der genannten Richtung so an, dass die seitlichen Endpunkte der Eiterhöhle getroffen werden. Man kann a priori annehmen, dass bei einer Abscedirung die mittlere Partie der Hautdecke durch die unterliegende geschwollene Drüse am meisten zu leiden hatte, und daher zum Absterben am ehesten tendirt; die necrotisirende Verdünnung der Wundränder aber verzögert die schliessliche Heilung ungemein, nöthigt zur Abtragung der Ränder etc. Macht man dagegen die Einschnitte möglichst seitlich, so trifft man auf die am wenigsten insultirte Hautpartie und hat den Vortheil, dass jede Taschenbildung, die bei medialer Eröffnung nicht vermieden werden kann, verhütet wird. Ich habe bei diesen Schnitten, deren Richtung auch durch den Verlauf der ernährenden Gefässe gefordert wird, niemals ein Absterben der Wundränder oder gar der bedeckenden Haut erlebt, selbst wenn diese schon recht verdünnt war, blauroth durchschimmerte, kurz der Perforation nahe war. Nach der Reinigung der Wundhöhle werden Drainröhren eingeführt, der Verband angelegt und nun der Kranke ernstlich ermahnt, dauernd die Bauchlage einzuhalten. Kann er dieselbe wirklich nicht dauernd ertragen, so gestattet man ihm, sich zeitweise scharf auf eine Seite zu legen, um so den Abfluss des Eiters durch eine der Seitenöffnungen zu sichern.

Ich halte die Entfernung des Eiters in dieser Körperregion für besonders wichtig, weil die antiseptische Wundbehandlung hier leicht vereitelt wird durch die mangelhafte Occlusion seitens des Verbandes. Uebrigens läuft das Secret gewöhnlich nicht direct aus der Röhre in den bedeckenden Verbandstoff, sondern sickert mit Vorliebe in der Leistenbeuge herab nach der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel. Hier ist daher der antiseptische Verbandstoff ganz besonders dicht und fest anzulegen.

Der Verlauf des Abscesses hängt natürlich wesentlich ab von dem Verhalten der erkrankten Drüse und ich möchte in dieser Beziehung dazu auffordern, nicht zu lange Zeit auf die Wiedergenesung stark geschwollener Drüsen zu hoffen. Ich pflege bei meinen Demonstrationen immer das Verhältniss des cariös erkrankten Knochens zum Senkungsabscess in Ver-

gleich zu stellen. Hat die Schwellung längere Zeit bestanden, ist die Drüse dabei härter anzufühlen, mit der Umgebung fest verwachsen und wenig schmerzhaft, die eigentliche phlegmonöse Eiterung um die Drüse also nicht ausgesprochen, so muss man annehmen, dass sich im Inneren der Drüse multiple käsige Heerde, kurz solche Structurveränderungen gebildet haben, dass an eine Restitution nicht zu denken ist. Dann warte man nicht erst lange Zeit auf das sogenannte Einschmelzen, sondern schreite dreist zur Enucleation. Seitdem ich diese viel häufiger übe unter Befolgung der beschriebenen Nachbehandlung, bin ich zur Entfernung der Drüsen immer geneigter geworden. Nehme ich dieselbe gleich von vornherein bei Uebernahme des Kranken in Aussicht, so mache ich einen parallel zur grössten Drüsenausdehnung verlaufenden Schnitt, entferne durch Auslösung mit dem Finger die Drüse, kratze zurückgebliebene, schlaff und schmutzig aussehende Granulationen mit dem scharfen Löffel aus und vereinige nun die Schnittränder durch Naht, lasse jedoch an beiden Seiten Oeffnungen zur Einführung von Drainröhren resp. für den Abfluss des Wundsecrets. War nach unten hin eine Tasche gebildet, so incidire ich den unteren Wundrand in der Mitte, bilde also einen ⊤förmigen Schnitt, dessen Querbalken ich vollständig durch die Naht vereinige, während die senkrecht verlaufende Oeffnung zur Einführung eines Drains benutzt wird.

Die Anfangs oft schreckenerregend grosse Höhle schliesst sich in ganz auffallend kurzer Zeit. Ich habe entsprechend diesen Angaben noch letzthin mehrere Buboneneiterungen übernommen, wo nach langer Incision in der Richtung des Poupart'schen Bandes die geschwollenen eiternden Drüsen, seit Monaten frei zu Tage lagen. Nach Entfernung der erkrankten Drüsen antiseptischer Nachbehandlung bei Drainage und Bauchlage genügten ebensoviel Wochen, um die völlige Vernarbung herbeizuführen.

Seitdem ich die Vorzüge der Bauchlage bei dem beschriebenen Leiden kennen gelernt habe, zog ich dieselbe auch bei anderen Eiterungen an der Bauchseite des Körpers heran und fand auch hier wieder die Vorzüge bestätigt. Abscesse der Bauchwandungen, peritonitische, nach aussen mündende Exsudate und Eiterungen, Senkungsabscesse heilen überraschend schnell, da der Abfluss des Secrets gesichert ist. Ich möchte glauben, dass bei allen operativen Eingriffen, welche zur Eröffnung der Bauchhöhle geführt haben, durch die Bauchlage die Gefahr der Zurückhaltung und Zersetzung der Wundsecrete wesentlich vermindert wird. Vielleicht ist es

sogar möglich, bei der Ovariotomie diese Lage zu dem angedeuteten Zwecke zu benutzen. Die Abdominal-Drainage würde sich mit der antiseptischen Behandlung verbinden lassen, die durch den Douglas'schen Raum ist dann unnöthig.

Ganz besonders möchte ich die Bauchlage empfehlen, bei den operativen Eingriffen in das Gebiet der Blase, bei Sectio alta etc. Die Gefahr des Einlaufens des zersetzten Harns in die Bauchhöhle muss sich wesentlich vermindern durch die Beförderung des Abflusses auf dem angedeuteten Wege.

Man scheue nicht a priori die Unbequemlichkeit des Kranken. Legt man unter die Brust ein elastisches Kissen, dreht den Kopf auf die Seite, lässt denselben auf dem untergelegten Arm aufruhen, ich erinnere an die Lage des bekannten Kunstwerks des Hermaphroditen, so ertragen die Kranken diese Lage, welche wir ja so vielfach auch bei gesunden, schlafenden Personen beobachten, ohne besondere Unbequemlichkeit. Man mache ihnen nur plausibel, dass der Eiter aus dem Körper heraus müsse, nicht in denselben hineinfliessen dürfe.

Ein Beitrag zur Behandlung der Pseudarthrosen.

Das genauere Studium der anatomischen Verhältnisse der Frakturen und die sorgfältigere Beachtung der mechänischen und physiologischen Factoren, besonders der Wirkungsweise der mitleidenden Muskeln, hat dahin geführt, dass die Behandlung der Knochenbrüche dem Gebiete der Empirie mehr und mehr entzogen worden ist; hierdurch hat namentlich die Sicherheit der Coaptation der Fracturstücke gewonnen und ist die Entwickelung von Pseudarthrosen seltener geworden.

Trotzdem giebt es gewisse Knochenbrüche, welche, von Alters her wegen der mangelhaften Heilung übel berüchtigt, auch heut noch trotz der fortgeschrittenen Verbandtechnik den Bemühungen, Consolidation herbeizuführen, oft erfolgreichen Widerstand leisten.

Unter diesen stehen obenan die Fractur der oberen Epiphyse der Tibia dicht unter dem Knie und die sogenannten Vförmigen Brüche der Diaphyse der Tibia.

Fälle von Pseudarthrose nach diesen Fracturen finden sich fast in

jedem grösseren Krankenhausberichte, und immer wiederholt sich das Bedauern, schliesslich mangelhaft fungirende Bandagen verordnen oder gar wegen der ausgebliebenen Vereinigung eines quo ad vitam ungefährlichen Bruches zu Operationen genöthigt zu sein, die das Leben des durch manche qualvolle therapeutischen Versuche vielgeplagten Patienten in Gefahr bringen. Ich erinnere nur an die Elfenbeinzapfen, an die Nussbaumschen Zinknägel, an die Knochennaht etc.

Ausgehend nun von der Betrachtung, dass die narbenähnliche Zwischensubstanz zwischen den pseudarthrotischen Knochenstücken die Neubildung ossificirender Schichten Seitens des Periost und des Marks hindert, während andern Orts die resorbirende und einschmelzende Thätigkeit junger Knochengranulationen vielfach zur Wirkung kommt, schien es mir bei der Behandlung der Pseudarthrosen im Wesentlichen darauf anzukommen, der Zwischensubstanz möglichst ihre Widerstandsfähigkeit zu nehmen und andrerseits Granulationsbildung in der Knochenhaut und dem Markraum der begrenzenden Knochen zu befördern.

Formative Reizungen, um mich dieses cellular pathologisch klassischen Ausdrucks zu bedienen, sind in jüngster Zeit ganz besonders dort vorgenommen worden, wo es darauf ankommt, benachbarte seröse Flächen zum Zusammenkleben zu bringen, so als Vorbehandlung zur Entleerung der Echinococcusäcke. Es hat sich bei diesem anscheinend so eingreifenden Verfahren herausgestellt, dass unter der constanten Einwirkung eines Troikarts oder von Nadeln lebhafte plastische Processe zur Entwickelung gelangen. Wir verdanken es hierbei wesentlich der minutiösen Beobachtung der antiseptischen Cautelen, dass diese Eingriffe durchaus gefahrlos verlaufen.

Diese Betrachtungen führten mich dazu, etwas Aehnliches bei den Pseudarthrosen vorzunehmen. Gelegenheit dazu bot folgender Fall:

Am 12. Mai 1875 wurde die Schuhmacherfrau W. S., 43 Jahr alt, in betrunkenem Zustande auf die Abtheilung aufgenommen. Man erfuhr von der Begleitung, dass die Person vor einigen Stunden die Stufen einer Haustreppe hinaufgehen wollte, dabei ausglitt und rückwärts fallend liegen blieb, ohne jedoch erhebliche Schmerzäusserungen zu thun. Bei der Aufnahme war sie im Stande, den Fuss anzusetzen und zum Bett zu hinken. Bei näherer Untersuchung fand sich das linke Knie beträchtlich geschwollen, die Haut gespannt, zusammenhängende Blutunterlaufungen, besonders auf der Rückseite in der Kniekehle, die eigenthümlich hervorgewölbt ist. Die Patella nicht ballotirend, soweit sich dies bei der starken Geschwulst

feststellen lässt. In der Rückenlage vermochte die Kranke nicht das Bein zu heben, während sie vorher sich, wenn auch hinkend hüpfend, zum Bett begeben hatte.

Als nun das erkrankte Bein aufgehoben wurde, konnte man am Knie eine abnorme Beweglichkeit nach jeder Richtung, besonders aber nach den Seiten hin, erkennen. Eine eigentliche Crepitation fehlte, doch erregte das Stemmen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel lebhaften Schmerz.

Bei der Prallheit der Geschwulst liess sich eine genaue Controle der Frakturstücke nicht vornehmen, dass es sich aber überhaupt um einen Bruch der oberen Tibia epiphyse handle, bezeugte

1. die abnorme Beweglichkeit,
2. das Vorspringen des oberen Bruchstückes gegen die Kniekehle.
3. der lebhafte Schmerz bei dem Anstemmen der Bruchstücke gegen einander.

Die Schmerzlosigkeit in der Ruhe, ja das Vermögen, bei aufrechter Körperhaltung Bewegungen auszuführen, konnte nicht gegen die Annahme eines Bruchs angeführt werden, denn wir hatten es mit einer Patientin zu thun, deren Empfindlichkeit durch chronische Alkoholvergiftung erheblich herabgesetzt war. Wohl jeder Hospitalchirurg hat mit innerem Entsetzen den Anblick gehabt, dass Säufer, zumal bei beginnendem oder ausgebrochenem Delirium, die Frakturstücke geradezu umherschleudern, anscheinend ohne jede Schmerzempfindung.

Noch einen anderen Umstand möchte ich erwähnen: das gewaltige Extravasat, welches seine grösste Mächtigkeit unterhalb der Condylen des Femur zu haben schien, während das Kniegelenk selbst wohl nicht mit Blut angefüllt war, da die Kniescheibe nicht abgehoben war und nicht tanzte. In allen bisher von mir beobachteten Fällen war die Menge des Blutaustritts bei der beschriebenen Fraktur eine sehr grosse, auch glaube ich beobachtet zu haben, dass das Extravasat sich am meisten in der Kniekehle bemerkbar macht, im Gegensatz zu den Contusionsunterlaufungen, welche wohl stets die Vorderseite der Extremität occupiren.

Deutet die Grösse des Blutaustritts vielleicht auf einen besonderen Gefässreichthum des Knochenmarks an dieser Stelle, und wird dadurch vielleicht die Brüchigkeit bedingt, die sich als Spontanfraktur an dieser Stelle nicht selten auch ohne vorherige Entzündungsvorgänge beobachten lässt?

Sehr wichtig ist die Prominenz in der Kniekehle Seitens des oberen

Bruchstückes, eine Verschiebung, die die zu fürchtende Subluxation der Tibia nach hinten und oben stets zu begleiten pflegt.

Da ich schon mehrmals anderwärts vergeblich behandelte Pseudarthrose an der oberen Epiphyse der Tibia nach Trauma, einige Male mit Entwickelung sehr erheblicher Difformität beobachtet habe, so stellte ich auch in diesem Falle die Prognose der Consolidation ungünstig.

Um jedoch eine möglichste Coaptation der Bruchstücke zu erzielen, polsterte ich den unteren Abschnitt der Kniekehle mit fest zusammengerollter Watte aus, befestigte diese durch eine straff angezogene Binde und lagerte dann das Knie im stumpfen Winkel gebeugt auf ein Keilkissen. Hierdurch glaubte ich ein Aufeinanderstellen der Bruchflächen zu erreichen. Ich nahm von dem Gypsverband Abstand, um eine stete Controle der Lage der Bruchstücke zu ermöglichen, andrerseits in der Absicht, durch wiederholte mechanische Reizungen die Lebhaftigkeit des Heilungsvorgangs zu steigern.

Am 9. Tage nach der Verletzung war die Geschwulst soweit vermindert, dass sich jetzt die supponirte Fraktur fast als klinisches Paradigma demonstriren liess.

Ich machte nun ein sogenanntes Gypscataplasma, welches die Rückseite des ganzen Oberschenkels einnahm und, in der Gegend der Kniekehle leicht gebogen, bis zur Ferse herabstieg, an der Vorderseite namentlich die Kniegegend ganz frei liess, durch Binden aber die fracturirte Extremität absolut fixirte.

Dieses Gypscataplasma wurde von 8 zu 8 Tagen erneuert und immer wieder überzeugten wir uns, dass die Stellung der Bruchstücke zu einander Nichts zu wünschen übrig liess, die gefürchtete Subluxation der Tibia nicht eingetreten war, dass aber ein Zusammenhalten der Bruchstücke eben nur angedeutet war, die anomale Beweglichkeit auch nach der Seite hin noch immer fortbestand.

Nach Verlauf von vier Monaten nachdem die erneuten Versuche mit fixirenden Verbänden, mit Reibung und Zerrung der Bruchstücke keine wesentlichen Fortschritte gebracht hatten, entschloss ich mich, eine energischere Behandlung der Pseudarthrose vorzunehmen. Ehe ich jedoch zu den in der Kniegelenksgegend nicht gerade einladenden Elfenbeinstiften oder ähnlichen eingreifenden Reizungsmitteln meine Zuflucht nahm, glaubte ich einen anderen Versuch unternehmen zu dürfen.

Ich liess mir starke Nadeln mit lanzenförmiger Spitze und starkem Knopfe von der Länge des Durchmessers der Extremität an der Fraktur-

stelle anfertigen. Nachdem die Bruchgegend durch Baden und Waschen antiseptisch vorbereitet war, stiess ich unter Spray 8 Nadeln möglichst nahe den Bruchflächen durch die ganze Ausdehnung der Zwischensubstanz zwischen den Frakturenden ein in einem Abstande von ungefähr einem Centimeter von einander, kniff die Nadelknöpfe etwas oberhalb der Haut ab, polsterte die Zwischenräume zwischen den Nadelenden mit Salicyljute aus und legte neben die Nadelreihe gleiche Jutewulste, um das weitere Eindringen der Nadeln zu verhüten. Hierauf kam dann der weitere antiseptische Verband. Ich liess denselben acht Tage lang unberührt und überzeugte mich, dass um jede Nadel herum eine gewisse Röthung und Schwellung vorhanden war, die Einleitung einer Eiterung aber nicht stattgefunden hatte. Die Nadeln wurden nun herausgezogen und ein sorgfältig aptirter Gypsrollbindenverband angelegt, dieser blieb 3 Wochen liegen. Mit Spannung sahen wir seiner Abnahme entgegen. Bei derselben fanden wir zu unserer Freude, dass die Bruchstücke vollkommen fest vereinigt waren. Ein fester Druck liess sich durch die Unterschenkel auf die Fraktur ausüben, ohne dass besondere Schmerzen entstanden.

Nach Anlegung eines Kleisterverbandes wurden dann mit Hülfe von Krücken die ersten Gehversuche gemacht. Dieselben fielen günstig aus. Im November konnte die Kranke entlassen werden, sie ging mit einem leichten Stocke unbehindert Treppen auf und ab. Ich habe die Kranke noch vor einigen Tagen wieder aufgesucht. An Stelle der Fractur ist eine knollige Auftreibung der Tibia-Epiphyse, die frühere Bruchstelle wird durch die Nadelstichnarben bezeichnet. Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist etwas behindert, die Bruchstelle ist aber durchaus fest und selbst bei gewaltsamen Zerrungen ohne jede Nachgiebigkeit.

Während der Behandlung des erzählten Falles ging meiner Abtheilung der 20jährige, kräftige Kesselschmied H. P. zu, welcher am 13. Juli 1875 von einer schweren eisernen Platte, die ihm auf das Kreuz fiel, umgeworfen worden war. Hierbei traf eine in der Platte befestigte Schraube den rechten Unterschenkel. Patient konnte danach nicht aufstehen und empfand die heftigsten Schmerzen im rechten Unterschenkel. Es fand sich bei der Aufnahme unterhalb des mittleren Drittheils der Tibia an der vorderen inneren Seite eine grössere Wunde, in deren Bereich abnorme Beweglichkeit unter Crepitation zu fühlen war und in deren Grunde sich die scharfe Spitze des oberen, Vförmigen Bruchstückes präsentirte. Etwas höher als in der Tibia, jedoch subcutan, war ein Bruch der Fibula. Antiseptischer Verband und Lagerung in einem Drahtkorbe. Nach zwei

Tagen Anlegung eines gefensterten unterbrochenen Gypsverbandes, welcher an seiner vorderen Seite mit einer Eisenschiene versehen wird, behufs Suspension. Während sich die obere Wunde schon nach 14 Tagen schloss, bildete sich an der Rückseite des Unterschenkels ein Abscess, doch heilte derselbe nach Incision ohne besondere Episode.

Es wurde nun ein solider continuirlicher Gypsverband angelegt und blieb derselbe 4 Wochen lang liegen. Nach seiner Abnahme vermisste man leider jede Consolidation, das Ende des oberen Bruchstückes der Tibia drängte gegen die Haut stark vor. Schon bei geringer Bewegung war der Schmerz sehr gross.

Wir machten uns klar, dass das Ausbleiben der Consolidation wahrscheinlich dadurch herbeigeführt wurde, dass Behufs des antiseptischen Verbandes der Unterschenkel in Suspension gehalten war. Dabei behielt das untere Bruchstück eine Neigung, nach unten zu fallen und drängte das auf ihm ruhende obere Bruchstück in die Höhe. Gleichzeitig wurde das Abhebeln begünstigt durch den Muskelzug nach oben, welcher das untere Bruchstück unter das obere verschob. Durch eine starke Extension bei gleichzeitiger Hebung des Fusses wurde die Dislocation ausgeglichen. Wir versuchten nun eine permanente Extension durch Binden zu erreichen, welche mit dem Fussbrett einer Volkmann'schen Lade in Verbindung gebracht wurden, während wir das gebrochene Glied derartig in ein Gypscataplasma lagerten, dass das untere Bruchstück, besonders der Fersentheil, stark unterpolstert wurde. Auf das obere Bruchstück wirkte das Gewicht eines langen schmalen Sandbeutels.

Der Kranke, dessen Haut sehr empfindlich war, ertrug diese Lagerung, die fortwährend controlirt wurde, mehrere Wochen bis zu Ende September. Auch jetzt hatte die Vereinigung der Knochenstücke keine wesentlichen Fortschritte gemacht, die Schmerzhaftigkeit war dagegen vermindert. Ich forderte nun den Kranken auf, innerhalb des Verbandes Muskelbewegungen anzustreben, um durch physiologische Contraction die Bewegung innerhalb der Saftkanäle anzuregen, doch machte dies wieder stärkere Schmerzen und scheiterte an der Aengstlichkeit des Kranken, der noch immer das Gefühl des Abbrechens bei jeder Erhebung des Beines zu haben behauptete. Dass dem Kranken dabei reichlich plastische Nahrungsmittel sit venia verbo zugeführt wurden, brauche ich bei der Liberalität unserer jetzigen Krankenhausdiät kaum zu erwähnen. Auch die sonst üblichen vielgepriesenen tonisirenden Arzneimittel wurden nicht gespart.

Nach dem Vorgange der von Dumreicher'schen Klinik applicirten wir ferner täglich comprimirende elastische Binden oberhalb und unterhalb der Bruchstelle, um eine starke Anschoppung von plastischem Material (?) an der Bruchstelle herbeizuführen. Als nach 14 Tagen auch dadurch die Festigkeit nicht wesentlich zugenommen hatte [1]), entschloss ich mich am 25. October zur Einführung der oben beschriebenen Nadeln unter strengen antiseptischen Vorsichtsmassregeln und zwar stiess ich diesmal 12 Nadeln ein, welche ich möglichst an den Bruchflächen vorbeiführte unter Bewegungen und Drehungen zur Reizung der Zwischensubstanz. Das Einstechen geschah ohne Chloroformnarkose, da die dabei verursachten Schmerzen nicht wesentlich sind. Diese Nadeln blieben unter antiseptischem Verbande 5 Tage liegen, bis Klagen über Schmerzen in der Bruchstelle zur Inspection mahnten. Eine Fieberbewegung hatte nicht stattgefunden. Man sah nur eine entzündliche Schwellung im Bereiche der Nadeln. Die Empfindlichkeit bei Berührung derselben bei dem Ausziehen war gross, so dass die Reaction in erwünschtem Maasse erzielt war. Durch ein Gypscataplasma, welches den vorher erwähnten Dislocationsneigungen der Bruchstücke gerecht wurde, sorgten wir dann für absolute Feststellung und liessen den Verband drei Wochen lang liegen. Bei seiner Abnahme am 16. November war der Kranke im Stande, das Bein ohne Unterstützung zu heben, die Verbindung der Bruchstücke war freilich noch elastisch und schien mir die Excursion des unteren Bruchstückes bei Druck nach unten noch so ergiebig, dass ich in Anbetracht erkannter Ungefährlichkeit des Verfahrens nochmals, jedoch diesmal nur der Spitze des V entsprechend, 6 Nadeln einstach, die erst nach sechs Tagen entfernt wurden. Der Kranke erhielt darauf einen neuen soliden Gypsverband bis zum 12. Dezember. Bei dessen Abnahme war er im Stande, mit Hilfe von Krücken sich im Zimmer zu bewegen. Am 23. Dezember

1) Ich habe dieses Verfahren mehrfach versucht zur Beschleunigung langsamer Consolidation, kann jedoch kein befriedigendes Resultat berichten. Sehr viel mehr leistete in denjenigen Fällen, welche bei Schmerzlosigkeit mit gleichzeitigem starkem Oedem der Weichtheile in der Nachbarschaft der Fractur verbunden sind, der Gebrauch des Gliedes, active und passive Bewegungsversuche, welche anfangs im Bette nur mit intendirter Spannung der Muskeln, dann mit electrischer Reizung derselben, endlich mit activer Locomotion vorgenommen werden. Ich bin mehrfach überrascht von dem glänzenden Resultat, zumal wenn Gypsverbände dauernd angewendet waren, ohne eine Consolidation bei sonst guter Coaptation zu erreichen. Gehversuche sind gewiss das beste Mittel in die Bruchnarbe Festigkeit zu bringen.

wurde er, mit einem leichten Kleisterverbande zur Reise in die Heimath ausgerüstet, entlassen.

Unter dem 23. Februar d. J. schrieb mir ein befreundeter Arzt, an welchen ich den Kranken behufs weiterer Controle gewiesen hatte — „der pp. hat sich mir heut vorgestellt. Nach Entfernung des Verbandes zeigte sich die Bruchstelle fest, ohne erhebliche Kalluswucherung.

Im März kam der Kranke wieder mit Klagen über Schmerzen im Fussgelenk. „Die Festigkeit der Fracturstelle erscheint unbeeinträchtigt."

Ich möchte schliesslich noch einmal hervorheben, dass ich bei der Behandlung der Knochenbrüche zumal der complicirten, das grösste Gewicht lege auf die Berücksichtigung der Verschiebung der Bruchenden, wie sich dieselben nach den anatomischen und mechanischen Gesetzen theoretisch und erfahrungsmässig schon vor der Untersuchung annehmen lassen. Ohne die Kenntniss dieser Verhältnisse, wird niemals eine sichere Coaptation möglich sein. Diese zu erreichen scheint mir ein Mittel empfehlenswerth, welches ich in dem vergangenen halben Jahre mit sichtlichem Erfolge angewendet habe. Es handelt sich behufs sorgfältigen redressements der Bruchstücke in erster Reihe um Fortschaffung des Extravasats in den Weichtheilen und vielleicht auch zwischen den Fracturstücken. Ich lege jetzt bei jeder frischen Fractur sofort eine elastische Kautchoukbinde von Handbreite an, welche durch ihre stetig zunehmende Compression mehr als irgend ein anderes Mittel die Resorption des ausgetretenen Bluts bewirkt. Die Binde bleibt am ersten Tage eine halbe Stunde, am zweiten länger, je nach der Empfindlichkeit des Kranken, liegen. Bei grosser Sensibilität verkürze ich die Zeiträume des Liegenlassens, lege die Binde aber mehrmals im Laufe des Tages an. Wer die Lagerungsverhältnisse der Knochenenden sich genau vorstellt, kann es wagen, mit dreistem Griff die Bruchstelle zu umfassen und soweit zu fixiren, dass die Bindenanlegung nicht besonders schmerzhaft ist. Für subcutane Fracturen ist dies Mittel ausserordentlich wirksam. Oft habe ich nach der Abnahme der elastischen Binde noch massirt, um die verdrängten Blutmassen noch weiter zu verreiben. Vielleicht verdanke ich es diesem Umstande, dass ich im letzten halben Jahre keine schlechte Vereinigung von Fracturen erlebt habe. Sollte ich mich hierin täuschen und hätten auch die oben besprochenen Bewegungsversuche keinen Erfolg, dann dürfte sich das Nadel-Verfahren in erster Reihe wegen seiner

Gefahrlosigkeit und der geringen Beschwerden empfehlen, die dem Kranken verursacht werden. Die Sicherheit des Erfolges habe ich zwar erst in den genannten beiden Fällen prüfen können, doch war die günstige Wirkung eine zu auffällige nach allen den früheren vergeblichen Heilungsbemühungen, als dass ich nicht hoffen dürfte, die Methode werde sich überall bewähren, jedenfalls ist sie zu versuchen, ehe man zu dem qualvollen Einschlagen der Elfenbeinstifte und ähnlichen Verfahrungsweisen schreitet.

Aus der Augenklinik.

Unter Leitung des Professor Dr. Schweigger.

I.

Casuistische Beobachtungen

von

Stabsarzt **Dr. Herter.**

I. Sympathische Neuroretinitis und Iridochoroiditis.

Patient, der 15jährige Gymnasiast M. aus Bromberg, erlitt Mitte Juni 1875 durch den Bolzen eines Blaserohrs eine schwere Verletzung des linken Auges mit Ausgang in Atrophia bulbi. Nachdem dies Auge sich bereits vollständig beruhigt hatte, traten Anfangs Oktober von Neuem entzündliche Erscheinungen auf, und gleichzeitig bemerkte Patient auf dem bis dahin völlig gesunden rechten Auge Röthung, Schmerzen, Thränenlaufen und eine mässige Abnahme des Sehvermögens. Nach mehrfachen Remissionen und Exacerbationen kam er erst am 28. Oktober nach Berlin. Ich fand den linken Bulbus atrophisch, ohne Lichtschein, von ausgesprochener Cyclitis befallen. Das rechte Auge zeigte bei mässigem Reizzustand und leichter pericornealer Injection diffuse Hornhauttrübung und mehrere punktförmige Auflagerungen auf der Descemet'schen Haut, Pupillarrand frei, Bulbus von normaler Spannung, Ciliarkörper-Gegend auf Druck nicht empfindlich.

Eine Sehprüfung ergab etwa S = $\frac{2}{3}$ bei freiem Gesichtsfeld. Emmetropie. Eine genauere ophthalmoskopische Untersuchung musste vorbehalten werden, dagegen wurde alsbald die Enucleation des linken Bulbus ausgeführt.

Nach Anwendung von Atropin und einigen localen Blutentziehungen verringerte sich der Reizzustand merklich, so dass am 31. Oktober, also 3 Tage nach der Aufnahme eine erste Untersuchung mit dem Augenspiegel vorgenommen werden konnte. Der Fundus war bei der nur leichten diffusen Hornhauttrübung gut zu übersehen. Es fielen sofort die Zeichen einer deutlich ausgesprochenen Neuroretinitis auf. Papille dunkel geröthet, ihr Rand durch eine dichte graue, etwa einen Papillendurchmesser weit nach der Peripherie sich erstreckende Trübung völlig verdeckt. Diese Netzhautzone, so wie die Papille mässig stark geschwollen, die Netzhautgefässe dem entsprechend deutlich geschlängelt, die Venen entschieden breiter, als normal. Hämorrhagieen, Choroidal-Veränderungen, Glaskörpertrübungen nicht zu constatiren. Ausser noch einigen localen Blutentziehungen wurden von jetzt ab Jodkalium und intercurrente Dosen Inf. Sennae gegeben und später ein Setaceum applicirt, selbstredend bei völliger Schonung des Auges. In letzterem Interesse wurde auch die ophthalmoskopische Controle nur in längeren Intervallen ausgeführt. Unter dieser Behandlung schwankte der Reizzustand, bald etwas mehr, bald etwas weniger ausgesprochen, innerhalb ziemlich engen Grenzen während voller 2 Monate, die Sehschärfe betrug ziemlich unverändert $\frac{2}{3}$ bei dauernd freiem Gesichtsfeld. Etwa 14 Tage nach Constatirung der Neuroretinitis kam es zur Bildung zweier, später sich wieder lösender punktförmiger hinterer Synechieen, einer leichten diffusen Glaskörpertrübung und einer streifigen Trübung in der inneren unteren Gegend der vorderen Glaskörperpartie. Dem entsprach die Klage des Patienten über jetzt auftretende wolkige Trübungen im Gesichtsfelde. Erst Ende December machte sich eine entschiedene Abnahme aller Erscheinungen bemerklich. Patient hatte jetzt volle Sehschärfe, keinen Reizzustand; brechende Medien waren völlig klar, Papille kaum noch geschwollen, ihre Grenzen durch eine leichte radiärstreifige Trübung nur noch ganz leicht verschleiert. Dagegen fanden sich jetzt in der Aequatorialgegend einzelne hirsekorngrosse runde Choroidalatrophieen von weisslich-gelber Farbe. In der nächsten Zeit verschwand die Retinaltrübung bis auf einzelne leichte Spuren, die Sehschärfe besserte sich noch mehr, so dass Patient sogar bei trübem Wetter Sn. $1\frac{1}{2}$ in 20″ fliessend lesen konnte. Er wurde am 13. Januar 1876 entlassen. Anfangs Februar sah ich den Patienten noch einmal in demselben völlig befriedigenden Zustand.

Wenn dieser Patient wegen der völligen Wiederherstellung seines bereits 4 Wochen vor der Enucleation des linken Auges an sympathischer

Ophthalmie erkrankten rechten Auges ein Gegenstand der Freude war, so erregte der Fall noch ein besonderes Interesse durch die Form der sympathischen Störung: Affection des Uvealtractus, Anfangs unter den Erscheinungen einer Iritis serosa, ausgesprochene Neuroretinitis, worauf dann deutliche Iridochoroiditis folgte. Den Zweifel, ob es sich im vorliegenden Falle überhaupt um eine sympathische Erkrankung und nicht vielmehr um eine zufällige Coincidenz der Affection beider Augen handele, wird man mit Rücksicht auf den Gesammtverlauf nicht aufwerfen können, und selbst der Umstand, dass auch nach der Enucleation des primär erkrankten Auges eine so lange Zeit bis zur Wiederherstellung des secundär erkrankten Auges verstrich, wird nicht auffallen, wenn man die zur Zeit der Enucleation bereits so weit gediehenen Gewebsveränderungen des letzteren in Betracht zieht. Die sympathische Natur des Leidens aber zugegeben, dürfte dieser Fall als ein seltenes und interessantes Vorkommniss sich den beiden von von Gräfe im 12. Bande seines Archivs mitgetheilten Fällen von Chorioido-Retinitis sympathica anschliessen, nur dass in unserem Falle eine Mitbetheiligung des Sehnerven selbst in deutlichster Weise zum Ausdruck kam.

II. Multiple Reflexneurose.

Ein 18jähriger Gelbgiesserlehrling Paul S. theilte bei seiner am 10 September 75 erfolgenden Aufnahme auf die Abtheilung mit, dass ihm eine Anzahl feiner Messingspäne, wie sie beim Drehen vom Metall abfliegen vor 3 Tagen in beide Augen gerathen seien. Ausserhalb der Anstalt seien ihm dieselben zwar entfernt, auch die, namentlich in Lidkrampf bestehenden Beschwerden am linken Auge danach alsbald völlig verschwunden, dagegen habe er das rechte Auge auch jetzt nicht öffnen können und deshalb in der Charité Hülfe gesucht. Hier fand sich das linke Auge in völlig normalem Zustande, das rechte dagegen in einem Reizzustand, wie er nach solchem Vorkommniss nicht erklärlich war. Die Lider wurden krampfhaft geschlossen, indess gelang mit einiger Mühe eine genauere Untersuchung. In der Cornea zeigte sich entsprechend dem Pupillargebiet ein ganz kleiner oberflächlicher, offenbar traumatischer Substanzdefect, ohne dass hier oder in der übrigen Cornea und in der Conjunctiva eine Spur eines Fremdkörpers entdeckt werden konnte. Zu dem Blepharospasmus gesellte sich 4 Tage später ausgesprochener Nystagmus rechts, und beides bestand noch lange Zeit fort, nachdem die initiale

pericorneale Injection bereits völlig verschwunden und der kleine Defect in der Cornea glatt vernarbt war. Eine 14 Tage nach der Verletzung angestellte Sehprüfung ergab, dass Patient rechts nur Finger in 2′ Entfernung zählen und excentrisch nur Bewegungen der Hand sehen konnte, was sich aus der ganz kleinen Hornhauttrübung in keiner Weise erklärte. Der Augenspiegel zeigte absolut normale Verhältnisse. Patient hatte früher mit beiden Augen völlig gut gesehen. Blepharospasmus und Nystagmus schwanden endlich nach 14 tägiger Anwendung des constanten Stromes, aber nur um neuen Leiden Platz zu machen. Zunächst zeigte sich eine auf Parese des Levator palpebrae sup. beruhende rechtsseitige Ptosis und dann klagte Patient am 27. September plötzlich über Doppeltsehen. Beim Blick gerade aus bestand starke Convergenz. Das linke bisher intacte Auge zeigte einen totalen Mangel an Beweglichkeit in der Bahn des Abducens, so dass es nach aussen nicht über die Mittellinie hinausgebracht wurde. Das rechte Auge litt an einem ganz analogen Beweglichkeitsdefect, jedoch konnte dasselbe unter zuckenden Bewegungen vorübergehend mit dem äusseren Cornealrand bis nahe in den äusseren Augenwinkel gestellt werden. Zugleich konnte beiderseits eine gewisse Insufficienz der nach oben wirkenden Muskeln constatirt werden. Gleichnamige Doppelbilder, deren Distance nach rechts hin abnimmt, ohne dass sie völlig verschmelzen. Gewisse Höhenunterschiede und Meridianneigungen entzogen sich durch Unsicherheit der betreffenden Angaben einer näheren Festellung.

Dieser lähmungsartige Zustand beider externi änderte sich im Laufe der nächsten Woche nur insoweit, als der linke Abducens etwas besser zu wirken begann, während die Lähmung des rechten etwas vollständiger und von zuckenden Bewegungen frei wurde. Hierdurch war die Affection gleichmässig auf beide Augen vertheilt, der Beweglichkeitsdefect betrug jederseits etwa 4 Mm. Die Distance der Doppelbilder war beim Blick gerade aus in 5′ Entfernung = 1′, und nahm nach beiden Seitenrichtungen hin zu. Die Fixation geschah bald mit dem linken, bald mit dem rechten Auge, je nachdem durch die Lage des Objectes der rechte oder der linke Externus hierzu in Anspruch genommen wurde, ceteris paribus aber vorwiegend mit dem linken Auge. Auch die irrthümliche Projection im Gesichtsfelde entsprach dem obigen Verhalten.

Inzwischen besserte sich auch das Sehvermögen des rechten Auges unter der Einwirkung des constanten Stromes derart, dass nach 4 Wochen

S = 1/2 war. Mehrere zu dieser Zeit aufgenommene Gesichtsfeldzeichnungen ergaben constant eine erhebliche concentrische Einengung, so dass bei dauernd normalem Verhalten des Fundus der Zustand nur als Anaesthesia retinae aufgefasst werden konnte. Aber schon am 20. October stellten sich neue Klagen ein, deren Grund bald in einem Accommodationskrampf des bis dahin gut sehenden linken Auges gefunden wurde. Patient las mit $-\frac{1}{7}$ Sn 30 in 20′ Entfernung, in der Nähe sah er bald mit schwachen Concav-, bald mit schwachen Convex-Gläsern, bald ohne Glas besser. Das Gesichtsfeld zeigte jetzt auch hier eine ähnliche concentrische Einengung, wie rechts. Nach hergestellter Atropinmydriasis wurde der Refractionszustand ophthalmoskopisch auf Hyp. $\frac{1}{20}$ bestimmt, auch jetzt S = $\frac{20}{30}$.

Acht Tage später wurde nun auch das rechte Auge von Accommodationskrampf befallen, auch hier wurde in der Entfernung mit $-\frac{1}{7}$ am besten gelesen, S zeigte sich jetzt = $\frac{20}{30}$, in der Atropinmydriasis ophthalmoskopisch Hyp. $\frac{1}{20}$.

Nach Aufhören der Atropinwirkung stellte sich der Accommodationskrampf beiderseits von neuem ein, zugleich mit einer für das Alter des Patienten auffallenden Engigkeit der Pupillen. Ein Versuch, durch Tragen einer Brille mit $+\frac{1}{20}$ den Accommodationsmuskel zu beruhigen, indem man wenigstens ein Motiv seiner Anspannung beseitigte, schlug völlig fehl. Es wurde deshalb zu einer dauernden Atropinbehandlung geschritten, und zwar wurde während der Monate November bis Januar 3 mal 14 Tage lang eine gute Mydriasis unterhalten. In der That konnte man in den Zwischenzeiten, wenn die Mydriasis zurückgegangen war, eine Abnahme des Accommodationskrampfes in der Art nachweisen, dass Patient in der Entfernung nur noch schwache Concavgläser zum deutlichen Lesen brauchte; eine völlige Lösung desselben wurde jedoch auch auf diesem Wege nicht erreicht.

Inzwischen war Mitte November von neuem eine allmälich zunehmende Ptosis rechts zur Entwicklung gekommen.

Am 22. December klagte Patient, was bisher nie der Fall gewesen,

über das Gefühl eines Fremdkörpers unter dem rechten oberen Augenlid. Trotz der genauesten Untersuchung war zwar ein solcher nicht aufzufinden, gleichwohl wurden einige durch ihre Verfärbung auffallende kleine Stücke aus der Conjunctiva bulbi excidirt. Während dieser Manipulation kam plötzlich ein etwa 2 Mm. langes schmales Messingspänchen zum Vorschein, ohne dass man sagen konnte von welcher Stelle es eigentlich entfernt worden war. Die Empfindung eines Fremdkörpers war damit beseitigt, ein Einfluss auf die nervösen Erscheinungen war dagegen zunächst nicht zu bemerken. Es wurde nunmehr eine Schwitzkur eingeleitet. Bei Beginn derselben, Ende December bestand dem Gesagten zu Folge noch: Ptosis rechts, Parese beider Externi, Accommodationskrampf mässigen Grades und Anaesthesia retinae beiderseits. Nach 14 tägiger Schwitzkur stellte sich vorübergehend Einfachsehen ein, obwohl für gewöhnlich beim Blick gerade aus noch immer Convergenz bestand. Die Externi können beide mit Mühe vorübergehend in normaler Ausdehnung functioniren.

Nach im Ganzen 4½ wöchentlicher Schwitzkur war Patient vollständig geheilt. Keine Ptosis, keine Convergenz, die Externi functioniren völlig normal, für die Entfernung wird ein abducirendes Prisma von 6° überwunden. Dauerndes Einfachsehen in allen Blickrichtungen, Pupillen von normaler Weite, Accommodation frei, so dass Patient mit $+\frac{1}{20}$ in der Entfernung besser sieht, als ohne Glas.

S rechts $= \frac{20}{30}$ (kleine centrale Hornhauttrübung), . links $= \frac{20}{20}$. Gesichtsfeld frei. Am 5. Februar 1876, also 8 Tage später, wird Patient mit $+\frac{1}{20}$ zum Gebrauch für die Nähe als geheilt entlassen.

Eine derartige Häufung von Reflexneurosen, wie im vorliegenden Falle dürfte zu den Seltenheiten gehören. Ich habe wenigstens in der Litteratur nur einen annähernd analogen Fall gefunden, welchen A. Gräfe im 16. Bande von Gräfe's Archiv veröffentlicht hat und in welchem nach Conjunctivitis trachomatosa: Blepharospasmus, Thränenlaufen mit pericornealer Injection, Accommodationskrampf und pathologische Convergenz auftrat, welche der Verfasser auf Krampf des einen Internus zurückführt. Sogenannte Druckpuncte, wie in diesem Falle, waren bei unserm Patienten nie und nirgends zu constatiren.

Dass die beschriebenen Störungen als reflectorische aufzufassen sind, dürfte nach allem Gesagten nicht zweifelhaft sein, wenn man bedenkt, dass dieselben sich an einen traumatischen Insult der Conjunctiva und Cornea unmittelbar uud in ununterbrochener Reihenfolge anschlossen, und dass andererseits zu ihrem Auftreten in dem übrigen absolut gesunden Körper auch nicht die leiseste sonstige Veranlassung aufzufinden war. Etwas misstrauisch ist man im allgemeinen gegen Reflexlähmungen.

Im Gebiet der Augenmuskeln habe ich nur einen derartigen Fall gefunden, der von Carpentier (de la paralysie du sixième paire cranienne. Journal de Bruxelles 1873) beschrieben und in Virchow-Hirsch's Jahresbericht referirt ist: Lähmung eines Abducens nach längere Zeit voraufgegangenen heftigen Trigeminus-Schmerzen in Verbindung mit Blepharospasmus. Dass es sich aber in unserem Falle nicht um eine Lähmung der Abducenten, sondern etwa um einen Krampf beider Interni gehandelt habe, diese Ansicht ist denThatsachen gegenüber völlig unhaltbar. Wenn wir von den ersten Tagen der Entstehung dieser Affection absehen, in denen der paretische rechte Externus noch unter zuckenden Bewegungen sein Ziel zu erreichen strebte, wie sie bei beginnender Muskellähmung auch sonst beobachtet werden, und in denen sich das Leiden gewissermassen erst constituirte, so haben wir es mit einem Monate hindurch vollkommen stabilen Zustand der Muskeln zu thun, wie er sich mit unseren sonstigen Vorstellungen von „Krampf" doch nicht recht vereinigen lässt. Dazu kommt, dass — entgegen dem oben citirten Gräfe'schen Falle — ein beiderseits 4 Mm. betragender Beweglichkeitsdefect nach aussen, dagegen keine Spur von übernormaler Beweglichkeit nach innen sich constatiren liess.

Es geht hieraus zugleich hervor, dass die pathologische Convergenz nicht etwa mit der Hyperopie in einem ursächlichen Zusammenhang steht. Schon eher könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht der Accommodationskrampf wesentlich auf die präexistirende Hyperopie zurückzuführen sei. Indess möchte ich auch dies in Abrede stellen. Der Accommodationskrampf trat bei völliger Schonung der Augen zu einer Zeit auf, wo wegen der Parese beider Externi bereits spontane Convergenz vorhanden war und gewiss keine besonderen Bewegungsimpulse auf die Interni zum Zweck des Nahesehens einwirkten; auch äusserte sich der Krampf beim Sehen in die Ferne in gleicher Weise, wie beim Sehen in der Nähe. Ueberdies würde es etwas Gezwungenes haben, aus der ganzen

Kette der vorhandenen Reflexvorgänge ein einzelnes Glied herauszureissen und auf eine besondere ätiologische Basis zu stellen. Gleichwohl könnte man soviel zugeben, dass der Reflexkrampf des Ciliarmuskels auf der prädisponirenden Grundlage der Hyperopie vielleicht leichter und ausgiebiger sich entwickelte, als es unter anderen Umständen der Fall gewesen sein würde. Ob endlich die sämmtlichen Affectionen ausschliesslich vom rechten Auge oder auch von der ebenfalls insultirten linken Conjunctiva reflectorisch ausgelöst worden sind, kann an der Hand der vorliegenden Thatsachen nicht entschieden werden, wenn schon das anfängliche lange Freibleiben des linken Auges unter Anderem für die erstere Annahme sprechen dürfte.

Wie ich übrigens nachträglich erfahren, hat sich Patient 6 Wochen nach seiner Entlassung von neuem in der Universitätspoliklinik gezeigt. Wieder bestand eine leichte Ptosis rechts und pathologische Convergenz mit gleichnamigen Doppelbildern, jedoch ohne objectiv nachweisbaren Beweglichkeitsdefect in der Bahn der Externi — ein Revidiv, an welchem er zur Zeit noch in Behandlung ist.

III. Verletzung des linken Auges durch einen eingedrungenen Fremdkörper. Luftblasen im Glaskörper.

Dem 29jährigen Steinmetz R. flog am 25. August 1875 bei der Arbeit, seiner Angabe nach, ein etwa erbsengrosser Steinsplitter in das linke Auge, worauf sofort ein bedeutender Verfall des Sehvermögens folgte. Ausser einem intensiven Schmerz und dem Hervordringen einer kleinen Menge eiweissartiger Flüssigkeit aus der Lidspalte bemerkte er im untersten Theile des sonst gleichmässig verschleierten Gesichtsfeldes eine Anzahl kleiner, runder, schwarzer Dinge, welche sich auf- und abbewegten. Ob der Splitter das Auge wieder verlassen oder nicht, ist ihm unbekannt. Wenige Stunden nach der Verletzung wurde Patient auf die Abtheilung aufgenommen. Es fand sich im temporalen Theil der Sclera in der Gegend des Ciliarkörpers eine etwa 3 Linien lange parallel zum Cornealrande verlaufende Wunde ohne Pigmentirung. Kleines Hyphaema in der vorderen Kammer, Cornea, Iris, Linse lassen keine Veränderung erkennen. Patient zählte Finger in 2′, das Gesichtsfeld zeigte einen ausgedehnten Defect nach oben und innen, in welchen auch die Macula lutea fällt, so dass excentrisch fixirt wird. Ophthalmoskopisch erkennt man im oberen inneren Bulbus-Abschnitt eine ziemlich starke diffuse Glaskörpertrübung,

im unteren äusseren Abschnitt dagegen eine ausgedehnte und dicke Glaskörperhämorrhagie, hinter welchen sich auch die Macula lutea verbirgt. Im peripherischen Theil dieses Blutergusses zeigt sich eine Lücke, in deren Grunde man mehrere fetzige, leicht flottirende Gebilde erkennt, und zwischen denen und der Tiefe ein heller weisslicher Reflex zum Vorschein kommt. Einen höchst eigenthümlichen Anblick erhält man bei Durchforschung des obersten Bulbus-Abschnittes. Man sieht hier kreisrunde Scheiben von Hanfkorn- bis Sechsergrösse (aufrechtes Bild), deren Randzone ganz schwarz, deren Centrum dagegen äusserst starkreflectirend erscheint; bei leichten Bewegungen des Bulbus zeigen sie eine langsame Bewegung, um bei eintretender Ruhestellung nach oben hin zu entschwinden. Diese Erscheinung gleicht völlig dem Bilde von Luftblasen unter dem Mikroskop und kann nur durch die Anwesenheit solcher im Glaskörper erklärt werden. Jedenfalls wurden dieselben durch den Fremdkörper in den Bulbus mithineingerissen. Es wurden Eisumschläge, ein Abführmittel und der Heurteloup'sche Blutegel applicirt und Nachts ein Druckverband angelegt.

Am Abend hatten sich die Luftblasen bereits bedeutend an Zahl verringert, am nächsten Morgen waren sie nicht mehr aufzufinden, ebenso wurden die ihnen entsprechenden entoptischen Erscheinungen vom Patienten nicht mehr bemerkt.

Der weitere Verlauf dieses Falles war ein ausserordentlich günstiger. Reizerscheinungen traten nur vorübergehend auf. Die Hämorrhagie resorbirte sich ziemlich schnell, die Glaskörpertrübung hellte sich auf. Das Sehvermögen stellte sich gegen alle Erwartung fast völlig wieder her. Als Patient am 14. September 1875, also 3 Wochen nach erlittener Verletzung auf seinen dringenden Wunsch entlassen wurde, war $S = \frac{20}{30}$, er las Sn. $I\frac{I}{II}$ in 11″. Das Gesichtsfeld war bis auf einen peripherisch nach oben und innen liegenden schmalen Defect frei geworden. Ophthalmoskopisch sah man durch eine leichte diffuse Glaskörpertrübung hindurch, mit Ausnahme einer Stelle, überall normalen Augenhintergrund. Im unteren äusseren Quadranten nämlich befanden sich einige flottirende membranöse Glaskörpertrübungen. Durch die Lücken derselben hindurch sah man ungefähr im Niveau der Retina im Ganzen 7 rundliche, scharf, aber unregelmässig begrenzte, weisse, äusserst stark lichtreflectirende Körperchen liegen, deren grösstes im aufrechten Bilde etwa linsengross erschien, wäh-

rend die übrigen kaum Stecknadelknopf Grösse hatten, und welche für nichts anderes, als für eingedrungene und in den Hintergrund eingebettete Fremdkörper erklärt werden konnten.

Bis zum Januar 1876, wo ich den Patienten wieder sah, waren besondere Veränderungen nicht eingetreten. Eine grosse Menge meist flottirender Glaskörpertrübungen störte die ophthalmoskopische Untersuchung erheblich. Von cyklitischer Reizung keine Spur, $S = \frac{1}{2}$.

IV. Gravidität im 8. Monat. Beiderseitige Retinitis albuminurica mit Netzhautablösung.

Das 24jähr. Dienstmädchen S. L. ging der Abtheilung am 5. August 1875 aus der Poliklinik des Herrn Dr. Casper zu. Patientin will bis auf eine vor 3 Jahren überstandene leichte Diphtheritis stets gesund gewesen sein. Namentlich stellt sie Oedeme und andere auf eine überstandene Nephritis deutende Symptome entschieden in Abrede. Am 31. December 1874 hat sie zum letzten Mal die Menses gehabt und war früher nie schwanger. Die Untersuchung bei ihrer Aufnahme ergab Schwangerschaft im 8. Monate und ausserdem die Zeichen einer enorm gesteigerten Spannung im Aortensystem, sowie einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Urinmenge beträgt ca. 3600 Cc. pro die, der Urin ist strohgelb, enthält eine mässige Menge Eiweiss, hat ein spec. Gewicht von 1005—1007, und ist sehr arm an morphotischen Bestandtheilen, nur hin und wieder sieht man ein vereinzeltes Lymphkörperchen Keine Oedeme. Das Sehvermögen der Patientin soll früher auf beiden Augen für Nähe und Ferne völlig gut gewesen sein. Erst am 10. Juli 1874 bemerkte sie ziemlich plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens beiderseits, welches seitdem ziemlich schnell sich verschlechterte.

Bei der Aufnahme fand sich ophthalmoskopisch eine weit vorgeschrittene Retinitis albuminurica beiderseits: Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, Retina im Allgemeinen trübe, grosse fettglänzende Plaques, welche bis an die Papille heranreichen und hier vielfach confluiren, während sie nach dem Aequator hin sich zu kleinen Fleckchen auflösen. Gegend der Macula lutea links ebenfalls von kleinen durchscheinenden Flecken, rechts von einer kleinen Hämorrhagie eingenommen. Im übrigen Bereich der Retina finden sich nur spärliche, kleine, strichförmige, rediärgestellte Netzhautblutungeu; in der Aequatorialgegend hier und da ein-

zelne kleine in Entfärbung des Epithels und Pigmentanhäufung bestehende Choroidealveränderungen. Schliesslich wurde auf beiden Augen eine auf die unteren Partien beschränkte, aber hier ziemlich umfangreiche Netzhautablösung constatirt. Die abgelöste Netzhautparthie zeigt hier stellenweise eine hellgraue, an anderen Stellen noch eine deutlich rothe Färbung, flottirende Bewegungen derselben fehlen.

Das Sehvermögen zeigte sich sehr reducirt. Patientin sah Bewegungen der Hand in 15′ und zählte Finger in 1′ rechts wie links. Ein der Netzhautablösung ungefähr entsprechender Gesichtsfelddefect bestand, war aber bei dem Verfall des Sehvermögens überhaupt nicht im Detail festzustellen.

Zu erwähnen ist noch ein geringer Grad von Exophthalmus beiderseits, der nach Angabe der Patientin erst seit Beginn der Sehstörungen bestehen soll. Chemose der Conjunctiva besteht nicht.

Die Bedeutung dieses Falles lag zunächst in der Beantwortung der Frage, in welcher Beziehung etwa die beiderseitige Retinitis albuminurica und Netzhautablösung, sowie das Nierenleiden zu der Schwangerschaft standen. Die Untersuchung des Urins und der Circulationsorgane ergab zweifellos, dass es sich um eine bereits längere Zeit bestandene chronische Nephritis mit Ausgang in Nierenatrophie handelte, welche bis zuletzt, wie so häufig ohne der Patientin erkennbare Symptome verlief. Diese aber auf die gegenwärtige Schwangerschaft als ursächliches Moment zurückzuführen, erscheint um so weniger statthaft, als wir es weder mit einem sogenannten Stauungsurin, noch sonst mit Erscheinungen behinderter Circulation zu thun hatten. Die Schwangerschaft musste vielmehr als eine zufällige Complication der aus anderer Ursache entstandenen Nierenaffection und der von letzterer abhängigen Retinitis albuminurica aufgefasst werden.

Eine ganz analoge Frage musste aufgeworfen werden in Bezug auf die Ursache der beiderseitigen Netzhautablösung. Es ist bekannt, dass ausnahmsweise auch an eine nicht durch Gravidität complicirte Retinitis albuminurica sich Netzhautablösung anschliessen kann, und mit Recht dürften die auch im vorliegenden Falle beobachteten äquatorialen Aderhaut-Veränderungen mit einem solchen Vorgange in Beziehung gebracht werden. Für eine activ-entzündliche Entstehungsart der Netzhautablösung und eine relativ nebensächliche Stellung der Gravidität sprach ferner die gänzliche Abwesenheit seröser Transsudationen im übrigen Körper, wenn man nicht etwa den geringen Exophthalmus als durch Stauungsödem des retrobul-

bären Gewebes bedingt ansehen will. Trotz alledem drängte der unter den gegebenen Umständen trostlose Zustand der Augen und auf der anderen Seite die erfreuliche Aussicht, welche nach Brecht's schöner Beobachtung eines in mancher Beziehung ähnlichen Falles (Graefe's Archiv 18. Band) eine Beendigung der Schwangerschaft eröffnete, immer wieder die Frage in den Vordergrund, ob nicht doch die Gravidität den gegebenen Zustand der Augen in etwas verschlimmerte und ihre künstliche Beseitigung namentlich den von der Netzhautablösung drohenden völligen Verfall des Sehvermögens verhüten oder wenigstens auf einen späteren Termin hinauszuschieben vermöchte. Da jedoch für das Leben des Kindes untrügliche Zeichen vorlagen, musste ich die endgültige Entscheidung über eine etwa vorzunehmende künstliche Frühgeburt um so mehr dem Ermessen der Patientin überlassen, als ich an dieselbe immerhin nur so geringe Chancen zu knüpfen im Stande war. Sie sprach sich dagegen aus und verliess bald die Anstalt. Brieflich habe ich im Februar 1876 nur soviel in Erfahrung bringen können, dass sie rechtzeitig im October 1875 entbunden worden ist, und ihr Sehvermögen sich wieder etwas gebessert hat.

V. Fall von retrobulbärer, vielleicht entzündlicher Sehnerven-Affection.

Der 47jährige Gensdarmes K. ging der Abtheilung am 7. August 1875 zu. Während er früher ein völlig normales Sehvermögen auf beiden Augen besass, verspürte er nach einem Ritt bei heftigem Schneegestöber im März 1875 zuerst Brennen und Thränen beider Augen, dann häufige subjective Farbenerscheinungen und Anfang Juni eine allmälig stärker werdende Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge und namentlich einen ausgedehnten Gesichtsfelddefect an der temporalen Seite desselben, welchen er mit einer dort angebrachen Scheuklappe verglich. Am 28. Juli war er auf diesem Auge bereits völlig erblindet. In der letzten Zeit will er auch auf dem rechten Auge eine geringe Undeutlichkeit des Sehens bemerkt haben.

Die Sehprüfung ergab — nach Ausschluss von Simulation — links Fehlen jeden Lichtscheins, rechts eine centrale Sehschärfe von $\frac{2}{3}$ bei sehr erheblicher concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, welche an der temporalen Seite am weitesten vorgeschritten war. Die Augenspiegeluntersuchung ergab beiderseits absolut normale Verhältnisse. Höchst auffallend war die beiderseits gute Pupillenreaction auf direkten Lichteinfall,

dieselbe war links nur um ein Geringes weniger energisch und ausgiebig, als rechts.

Im Uebrigen klagte Patient nur über Ohrensausen und Schwerhörigkeit Die letztere war so erheblich, dass das Ticken einer Taschenuhr nur in nächster Nähe, die gewöhnliche Flüstersprache rechts in 10, links nur in 3 Fuss vernommen wurde. Keine Kopfknochenleitung. Der materielle Befund bestand in einer beiderseitigen ganz geringen Trommelfellverdickung.

Am ganzen übrigen Körper, namentlich im Gebiet des Centralnervensystems keinerlei krankhafte Veränderung, kein Kopfschmerz, keine Störung des Sensoriums, keine Anfälle irgend welcher Art. Lues weder anamnestisch, noch sonst nachzuweisen. Nach 7 wöchentlicher Behandlung, welche in der Anwendung ableitender Mittel, dann Schmierkur und Jodkalium bestand, keine Spur einer Besserung, vielmehr Sinken der centralen Sehschärfe rechts auf $\frac{1}{5}$ bei noch immer normalem Fundus beiderseits.

Nach Vorstehendem konnte man über die Natur des vorhandenen Leidens einigermaassen in Zweifel sein. Nach der üblichen Anschauung sprach die erhaltene Pupillarreaction bei vollständiger Amaurose für einen centralen Sitz der letzteren, der normale ophthalmoskopische Befund stand damit in Einklang.

Dennoch musste ein Gehirnleiden ausgeschlossen werden, weil es undenkbar war, dass ein solches ohne Anfälle, ohne Betheiligung anderer Nervenbezirke ausschliesslich die centrale Ausbreitung der linken und dann der rechten Sehnervenfasern (vielleicht auch beide Acustici ?) befallen sollte. Hiernach blieb nichts übrig, als eine retrobulbäre Sehnervenaffection, gleichviel aus welcher Ursache anzunehmen. Ein halbes Jahr später sah ich den Patienten wieder. Er war inzwischen auch auf dem rechten Auge so gut wie völlig erblindet, denn er sah nur in einem ganz kleinen excentrisch nach unten — innen liegenden Theil des Gesichtsfeldes noch eben Bewegungen der Hand in kurzer Entfernung. Ophthalmoskopisch sah man beiderseits vollständige Sehnervenatrophie mit Verengerung der Retinalarterien. Die linke Papille war flach excavirt. Ohrensausen und Schwerhörigkeit ziemlich unverändert. Die früher oft wiederholte Beobachtung der Pupillarreaction wurde auch jetzt wieder angestellt. Die Contraction des rechten Sphincter auf directen Lichteinfall war kaum geringer, als unter normalen Verhältnissen, die des linken zwar erheblich abgeschwächt, aber doch noch so deutlich zu sehen, dass über ihre Existenz kein Zweifel bestehen konnte. Ich weiss für diese auffallende Erscheinung

keine andere Erklärung, als die, dass einzelne Sehnervenfasern soweit functionsfähig geblieben sind, dass sie zur Auslösung einer Reflexaction im Gebiet des Oculomotorius ausreichten, während der durch sie vermittelte Gesichtseindruck zu gering war, um als solcher beobachtet zu werden. Jedenfalls nöthigt das Factum, dass die Pupillarreaction in einem völlig erblindeten Auge bei Anfangs normalem ophthalmoscopischem Befunde und späterer vollständiger Sehnervenatrophie erhalten bleiben kann, zur Vorsicht in Fällen, wo man eines Beweises für vermuthete Simulation bedarf.

VI. Tuberculöse Geschwüre der Conjunctiva.

Zu den beiden bisher bekannt gewordenen Fällen von Tuberculose der Conjunctiva (Köster, Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1874 und Walb, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde XIII. Juli) bin ich in der Lage, in Folgendem einen ferneren Beitrag zu liefern.

Der 39jährige Schlossergeselle Wilhelm H. wurde am 28. Januar 1876 auf die Abtheilung recipirt. Seine Mutter ist an Lungenschwindsucht gestorben, er selbst hat im Jahre 1863 Bluthusten gehabt und seitdem bei anstrengenden Arbeiten an Engbrüstigkeit gelitten. Syphilitische Infection wird entschieden in Abrede gestellt. Sein jetziges Augenleiden datirt vom Frühjahr 1875. Damals bemerkte er im linken Auge ein Gefühl von Druck unter dem oberen Lide. Ein Fremdkörper, den man vermuthete, wurde nicht gefunden. Später stellte sich schleimig-eitrige Absonderung ein, im August 1875 kam Patient zuerst in ärztliche Behandlung und erfuhr nun, dass er auf der inneren Seite beider Augenlider Geschwüre habe. Unter der localen Anwendung adstringirender Mittel blieb der Zustand im wesentlichen unverändert, erst in den letzten 8 Tagen machte sich eine Abnahme des Sehvermögens bemerkbar. Auch hat sich neuerdings eine geringe Heiserkeit eingestellt.

Bei der Aufnahme des Patienten zeigte sich folgender Zustand des linken Auges: Conjunctiva beider Lider hochroth, mässig geschwollen. Diese Schwellung nimmt nach der Uebergangsfalte, namentlich des unteren Lides hin, erheblich zu. Hier erhebt sich die Schleimhaut zu einzelnen, theilweise mit einander confluirenden, etwa hanfkorngrossen röthlich grauen, sulzigen Prominenzen. Die Conjunctiva des unteren Lides ist unterbrochen von einer ausgedehnten Geschwürsfläche.

Dieselbe hat etwa die Grösse einer Bohne (1,5 Ctm. lang, 0,6 Ctm. breit), liegt in der äusseren Hälfte des Tarsaltheils mit der Längsrichtung

der Lidkante parallel, welche sie nicht ganz erreicht. Der Geschwürsgrund hat eine graue Farbe, welche hier und da von rothen Granulationen unterbrochen ist, ohne besondere Härte. Die Ränder sind scharf, etwas unregelmässig zackig. Dicht neben dem Geschwür in der Conjunctiva zwei kaum stecknadelkopfgrosse, graugelbliche Knötchen. Eine noch viel grössere, übrigens ganz ebenso beschaffene Ulceration findet sich in der Conjunctiva des oberen Lides. Dieselbe umfasst beinahe die ganze Breite der Uebergangsfalte und theilt sie nach vorn in drei Zipfel, welche mehr weniger weit auf den Tarsaltheil übergreifen, jedoch nirgends die Lidkante erreichen. Der am weitesten nach vorn reichende Geschwürszipfel hat von hinten nach vorn eine Ausdehnung von nahezu 2 Ctm. Im nasalen Theil der Cornea eine ziemlich grosse Ulceration ohne sonderliche Trübung von Grund und Rändern, ohne Vascularisation; im unteren Hornhautabschnitt zwei etwa stecknadelkopfgrosse graue Infiltrate, leichte diffuse Hornhauttrübung, kleines Hypopyon, Iris frei, reagirt gut auf Atropin. Was den übrigen Körper betrifft, so fühlt sich Patient trotz nur mässiger Muskulatur und geringem Fettpolster völlig kräftig und gesund. Ueber der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung und sparsame zeitweise consonirende Rasselgeräusche, über der linken Spitze sehr sparsame trockene Rasselgeräusche. Bei der Untersuchung des Larynx findet sich an der hinteren Commissur eine Ulceration mit zackigen Rändern. Sonst keine Abnormität nachweisbar, speciell keine Drüsenschwellungen, keine Spur einer syphilitischen Affection.

Eine tonisirende Allgemeinbehandlung und die Application verschiedener Topica, sowie die Anwendung des Druckverbandes neben Atropin hatte nur zur Folge, dass die Hornhautulceration sich unter reichlicher Vascularisation etwas verkleinerte, die beiden kleinen Infiltrate sich in zwei kleine Geschwüre verwandelten, welche bald heilten, und das Hypopyon verschwand. Die Conjunctivalgeschwüre dagegen blieben jeder Behandlung gegenüber vollständig unverändert. Nach zweimonatlichem Aufenthalt verliess Patient die Klinik. Vorher jedoch excidirte ich aus der unteren Uebergangsfalte ein kleines Stückchen Conjunctiva, welches Herr Dr. Orth die Freundlichkeit hatte, mikroskopisch zu untersuchen und folgendermaassen zu beschreiben:

„Die Hauptmasse des excidirten Stückchens besteht aus einem rundzelligen Gewebe, in welchem Zelle fast dicht an Zelle liegt, nur in der Nähe der Operationsstelle findet sich gewöhnliches faseriges Bindegewebe, dessen Zellen aber auch sehr reichlich sind. In diesem verlaufen grössere

Blutgefässe, während ich in dem zellenreichen Theile (nach der Härtung in absolutem Alkohol) überhaupt keine Gefässe sehen kann. Durch die kleinen Rundzellen dieser Region liegen kleinere und grössere vielkernige Riesenzellen zerstreut, theilweise mit sehr deutlichen Ausläufern, welche in ein Reticulum übergehen, in dessen Maschen die kleinen Rundzellen gelegen sind. Diese Partieen heben sich zum Theil als rundliche Gruppen von der Umgebung ab, doch ist nirgendwo eine scharfe Grenze. Von regressiver Metamorphose ist an keiner Stelle etwas zu bemerken. Wenn also auch manches von der gewöhnlichen Erscheinungsweise tuberculöser Entzündung fehlt, so glaube ich doch, dass man besonders auch in Anbetracht des makroskopischen Aussehens die Affection eine tuberculöse nennen darf."

VIII. Amaurose nach Blutverlust (Neuroretinitis).

Während schon von Gräfe für dieses pathogenetisch noch immer so dunkle Ereigniss irritative Vorgänge im retrobulbären Sehnervenstamm voraussetzte, zeigt die neueste reichhaltige Zusammenstellung des einschlägigen casuistischen Materials von Fries (Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde XIV., ausserordentliches Beilageheft 1876), dass bisher nur äusserst wenige Beobachtungen vorliegen, welche durch den Nachweis entzündlicher Vorgänge im Sehnerven und seiner Endausbreitung der oben erwähnten Hypothese eine thatsächliche Begründung geben.

Hierzu gehört der folgende Fall und zwar ist er einer von denen, wo erst mehrere Tage nach einem grossen Blutverlust vollständige und bleibende Blindheit eintrat. Gleichviel wie man sich theoretisch zu der Frage stellen mag, ob hochgradige Anämie an sich vielleicht durch die Alteration der Gefässwände entzündlichen Vorgängen Vorschub leistet, oder ob dies auf Umwegen, nach Art der Samelsohn'schen „Transport-Theorie" geschieht; thatsächlich handelt es sich in folgendem Fall um eine beiderseitige Neuroretinitis.

Patientin, die 33jährige Tischlerfrau Marie T., welche früher stets gesund gewesen zu sein, namentlich nie an nervösen Affectionen und an den Augen gelitten zu haben angiebt, abortirte nach mehreren völlig normalen Entbindungen am 29. Januar 1876. Hierbei und in den nächstfolgenden 5 Tagen hatte sie erschöpfende Blutverluste. Am Abend des 4. Februar, also am 7. Tage nach dem ersten Blutverluste, wurde es ihr plötzlich dunkel vor den Augen. Sie schob dies auf eine Anwandlung

von Schwäche, musste sich aber am nächsten Morgen zu ihrem Schrecken überzeugen, dass sie auf beiden Augen völlig blind, nicht mehr hell und dunkel unterscheiden konnte.

Am 14. Februar kam sie auf die Abtheilung. Sie bot das Bild hochgradiger Anämie, doch hatte ihr Kräftegefühl bereits wieder etwas zugenommen, Centralnervensystem vollständig frei, starker Appetit, geregelte Verdauung, normale Stuhlentleerung, Genitalorgane in normaler Involution begriffen, Urin ohne Eiweiss und morphotische Bestandtheile, spec. Gewicht 1015.

Beide Pupillen zeigen ziemlich starke Mydriasis (kein Atropin), sind gleichweit und vollkommen reactionslos. Beiderseits keine Spur von Lichtschein. Mit dem Augenspiegel sieht man rechts die Papille trübe mit einem blass gelblich-grauen Farbenton. Eine leichte trübe Schwellung zieht sich von der Papille eine kurze Strecke weit, namentlich den Gefässen entlang, in die Retina hinein, wodurch die Papillargrenze ringsum, besonders aber nach oben und innen (aufrechtes Bild) verschleiert wird. Arterien ungefähr von normalem Caliber, eher etwas enger als gewöhnlich. Venen zeigen ausgesprochene Verbreiterung und Schlängelung. In nächster Umgebung der Papille mehrfache radiär gestellte Retinalhämorrhagieen. In der Macula lutea ein rundlicher, halbpapillengrosser Bluterguss, von drei eben solchen etwas kleineren, zum Theil in der Nervenfaserschicht liegenden umgeben. Nach innen von der Papille, etwa einen halben Papillendurchmesser von ihr entfernt, liegt in der Retina ein hanfkorngrosser, weisser, glänzender Fleck.

Das linke Auge bot einen durchaus ähnlichen Befund; die Trübung noch etwas stärker als rechts, zwischen Papille und Macula lutea eine langgestreckte Retinalhämorrhagie. Auch hier nicht weit vom Rande der Papille entfernt nach unten — aussen (aufrechtes Bild) ein $\frac{1}{4}$ Papille grosser weisser glänzender Fleck.

Die Therapie bestand bei dauernd horinzontaler Lage in der Darreichung von kräftigender Diät und Eisenpräparaten, später subcutanen Strychnininjectionen. Ohne grosse Erwartungen eingeleitet, blieb sie völlig erfolglos. Die entzündlichen Erscheinungen gingen zwar zurück, die Haemorrhagieen und Exsudate wurden bald resorbirt, aber schon wenige Tage nach der Aufnahme machten sich die Zeichen beginnender Sehnervenatrophie bemerkbar. Am 16. März, dem Entlassungstage der Patientin, also 6 Wochen nach der Erblindung waren die Papillen vollständig atrophisch gelblich-weiss, die Arterien erheblich verengert, die

Venen ungefähr von normalem Caliber. Im linken Auge waren mit dem Zurückgehen der Netzhauttrübung an der nasalen Seite der Papille ganz kleine punktförmige Pigmentdefecte in der Choroidea zum Vorschein gekommen. Das Verhalten der Pupillen und der Mangel jeden Lichtscheins bestand unverändert nach wie vor. Ab und zu hatte Patientin schwache subjective Lichterscheinungen. Sie verliess die Anstalt, wenn auch noch immer anämisch, doch wesentlich gekräftigt.

VIII. Hysterische Amaurose,

Das 26jährige Dienstmädchen Marie M. machte bei ihrer Aufnahme am 9. März 1876 folgende anamnestische Angaben: Sie stammt von gesunden Eltern, ist selbst früher im wesentlichen stets gesund gewesen, hat seit dem 18. Lebensjahre regelmässig die Menses gehabt, zweimal geboren; beide Kinder sind früh an Krämpfen gestorben. Im Laufe der letzten Jahre hat sie einigemale Anfälle gehabt. Eine gewisse Uebelkeit war der plötzlich kommende Vorbote eines solchen Anfalls, welcher sie veranlasste, schnell einen Stuhl zu erreichen. Es wurde ihr dann dunkel vor den Augen sie verlor auf einige Minuten das Bewusstsein, um mit dem Gefühl grosser Mattigkeit wieder zu erwachen. Krämpfe traten nicht ein. Ihr Schlaf wurde seit dieser Zeit oft durch ängstliche lebhafte Träume gestört, in denen sie laut schrie. Ihr Gedächtniss für kurz zuvor geschehene Dinge hat in der letzten Zeit etwas abgenommen. Am 30. Janur 1876 stockten plötzlich die Menses, welche zwei Tage vorher in gewohnter Weise eingetreten waren, (angeblich in Folge einer Erkältung beim Waschen). Am Nachmittag des nächsten Tages bemerkte sie beim Aufrichten aus gebückter Stellung plötzlich, dass es ihr vor beiden Augen ganz dunkel wurde. Diese, wie sie sagt, völlige Blindheit blieb nun mehrere Tage unverändert bestehen, so dass sie sich in ärztliche Behandlung begab. Inzwischen stellte sich noch ein Gefühl von Taubheit an der rechten Hand, ungefähr dem Ausbreitungsgebiet des Ulnaris entsprechend. und heftiger linksseitiger Kopfschmerz ein.

Ausserhalb der Charité wurde sie nun 4 Wochen lang mit localen Blutentziehungen, Derivantien und einer Schmierkur behandelt. Hierbei besserte sich das Sehvermögen soweit, dass sie am 27. Februar wieder gewöhnlichen Druck lesen konnte. Am 7 März jedoch stellte sich bereits wieder ein Recidiv ein, wegen dessen sie nunmehr zur Charité kam. Die Menses sind am 25. Februar und am 10. März wieder aufgetreten.

Vorstehende Mittheilungen konnten nur mit Mühe von der Patientin erlangt werden. Ihre Antworten erfolgen zwar correct, aber langsam, ihre geistigen Fähigkeiten erscheinen sehr beschränkt. Gesichtsausdruck stupid, ihre Stimmung sehr wenig deprimirt, beinahe heiter. Ihr ganzes Auftreten auch wenn sie sich unbeobachtet glauben kann, macht den Eindruck einer Blinden. Sie ist von kräftiger Constitution, in gutem Ernährungszustande und hat eine gesunde Gesichtsfarbe. An den Augen besteht die einzige materielle Veränderung in einer catarrhalischen Affection der Conjunctiva, welche sich jedoch auffallender Weise auf beide unteren Lider und die untere Hälfte der Bulbi beschränkt. Beide Pupillen zeigen normale, beiderseits gleiche Weite und reagiren auf Licht völlig exact. Die Untersuchung mit dem Augensgiegel ergiebt absolut normale Verhältnisse. Patientin giebt an, links nur hell und dunkel von einander unterscheiden zu können, rechts soll jeder Lichtschein fehlen.

Bei der Prüfung ergiebt sich nun folgendes: Links percipirt sie kleinste Gasflamme (Planspiegel) in etwa 1 Fuss. Wird nun das linke Auge geschlossen, so leugnet sie rechts jeden Lichtsehein. Hat sie dagegen beide Augen offen, und lässt man den Spiegelreflex abwechselnd bald in das linke, bald in das rechte Auge fallen, so giebt sie auch rechts Lichtschein an, wie vorher für das linke Auge, offenbar, weil sie glaubt, denselben stets mit dem (offenen) linken Auge zu percipiren. Wiederholte Prüfungen ergaben immer das nämliche Resultat.

Ausserdem stellte sich eine sehr deutliche Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte heraus. Flache Nadelstiche werden hier gar nicht wahrgenommen, tiefe dagegen percipirt und richtig localisirt. Die Grenze zwischen der normal empfindenden und der abnorm gering empfindenden Körperhälfte entspricht ziemlich scharf der Medianlinie. Am schärfsten ist diese Differenz am Kopf ausgesprochen, wo rechts erst sehr tiefe Nadelstiche empfunden werden, während links sogar ein gewisser Grad von Hyperästhesie besteht.

An den übrigen Organen des Körpers keine Abnormität nachweisbar. Die Behandlung bestand neben entsprechender psychischer Einwirkung im dauernden Verschluss beider Augen durch einen festen Verband und in täglich einmaliger Application des electrischen Pinsels. Eine rapide Besserung des Sehvermögens war die Folge. Schon nach 4 Tagen las sie mit dem linken Auge einzelne Worte von Sn. IV und sah mit den rechten Bewegungen der Hand in 1′, und am 22. März, also nach 12tägiger Behandlung las sie rechts wie links Sn. XX in 20′ und Sn. $I\frac{I}{II}$ in 18″,

d. h. sie hatte beiderseits volle Sehschärfe bei freiem Gesichtsfelde. Uebrigens bestand Hyp. $\frac{1}{24}$.

Während dieser Zeit der Behandlung hatte sie zwei nur wenige Minuten andauernde Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, in denen sie zu Boden fiel. Nachts war sie einmal aufgestanden und im Zimmer umhergegangen, ohne am nächsten Morgen etwas davon zu wissen. Die rechtsseitige Herabsetzung der Sensibilität verschwand in wenigen Tagen, so dass am ganzen Körper gleichmässig normales Empfindungsvermögen bestand. Der beiderseitige Conjunctivalkatarrh war bei der Entlassung der Patientin am 22. März ebenfalls vollständig beseitigt.

Es dürfte schwer sein streng auseinanderzuhalten, was von den oben beschriebenen Erscheinungen wirklich krankhaft, was simulirt war. Der Mangel jeden Lichtscheins auf dem rechten Auge war ja, wie die Untersuchung gezeigt hat, jedenfalls nur eine Täuschung, vielleicht sogar eine bewusste Täuschung. Dieselbe würde dann als Aggravation eines vorhandenen Leidens aufzufassen sein, wie sie bei den meisten Hysterischen vorkommt. Die Annahme, dass Alles nur simulirt war, scheint mir unzulässig zu sein, insbesondere gilt dies wohl von der so scharf begrenzten halbseitigen Herabsetzung der Hautsensibilität. Dies vorausgeschickt, dürfte die Diagnose einer hysterischen Amaurose (resp. Amblyopie) keinen Widerspruch erfahren. Die ausgesprochenen hysterischen Erscheinungen, der Mangel jeder materiellen Veränderung am Sehapparat (auf den leichten Conjunctivalkatarrh ist um so weniger Gewicht zu legen, als die Annahme einer artificiellen Natur desselben nicht ausgeschlossen ist), das Recidiviren der Blindheit, die leichte, schnelle und vollkommene Heilung derselben — dies Alles scheint mir ebenso für meine Auffassung, wie gegen die Voraussetzung eines organischen Leidens, etwa einer fulminirenden retrobulbären Neuritis zu sprechen.

II.

Jahresbericht der Königlichen Universitätspoliklinik für Augenkranke

von

Dr. Horstmann,

I. Assistenzarzt der Poliklinik.

Die Königliche Universitätspoliklinik für Augenkranke wurde am 1. April 1873 unter Leitung des Professor Dr. Schweigger eingerichtet. Sprechstunde ist täglich (exclus. Sonntag) um 1 Uhr. Bis zum 31. Dezember 1875 war sie von 5521 Kranken besucht. Auf die einzelnen Jahre vertheilt sich die Zahl in der Art, dass im Jahre 1873 1255, 1874 1924, 1875 2342 Kranke in der Anstalt behandelt wurden. Fast sämmtliche erhielten freie Arzenei, nach Bedarf Brillen etc. unentgeltlich geliefert.

Seit dem Jahre 1875 ist auch noch durch die Gewährung von acht Freistellen in der Königlichen Charité eine völlig unentgeltliche Aufnahme einzelner Kranken möglich geworden. Im Jahre 1875 wurden der stationären Klinik in der Charité 169 Kranke überwiesen. [1]) Freilich haben nicht Alle dem Rathe Folge geleistet.

Die Uebersicht über die in der Poliklinik behandelten Augenkranken gestaltet sich folgendermaassen:

---

1) Vergl. Charitébericht.

	Erkrankungen der Lider und der Umgebung des Auges.	Erkrankungen des Thränenapparats.	Erkrankungen der Conjunctiva.	Erkrankungen der Cornea.	Erkrankungen der Iris.	Erkrankungen der Linse.	Erkrankungen der Sclerotica.	Erkrankungen des Glaskörpers.	Erkrankungen der Choreoidea.	Erkrankungen der Retina und des Nervus opticus.	Glaucom.
1873	58	33	327	360	44	77	7	6	20	31	9
1874	138	52	494	418	72	75	2	12	37	80	15
1875	161	79	536	524	76	148	7	16	45	98	18
Summa	357	164	1357	1302	192	300	16	34	102	209	42

	Strabismus.	Augenmuskel-Lähmungen.	Myopie.	Hypermetropie.	Regelmässiger Astigmatismus.	Presbyopie.	Sonstige Accommodationsanomalieen.	Hemiopie.	Amblyopie ohne Befund.	Sonstige Krankheiten des Auges.	Summa.
1873	31	11	67	67	15	58	4	1	15	14	1255
1874	60	12	140	116	26	123	10	3	19	20	1924
1875	91	33	162	118	10	149	27	2	26	16	2342
Summa	182	56	369	301	51	330	41	6	60	50	5521

Unter den vielen der Veröffentlichung werthen Fällen, die Anfangs in der Poliklinik, später in der Augenabtheilung der Charité behandelt wurden, mögen einige hier ihren Platz finden.

Der erste Fall handelt von einem entzündlichen Glaucom mit ungewöhnlichem Verhalten der anfänglichen Entzündungserscheinungen. — Den 27. Januar 1874 stellte sich Wittwe Schneider, 69 Jahr alt, in der Poliklinik vor, welche über schmerzhafte Entzündung des rechten Auges klagte. Dieselbe will in früheren Jahren niemals augenleidend gewesen sein. Vor 4 Wochen bemerkte sie Flimmern vor dem rechten Auge, verbunden mit heftigen Schmerzen in der Supraorbitalgegend und starkem Thränen. Regenbogenkreise will sie nie gesehen haben. Da sich keine Besserung in Folge der angewanndten Mittel zeigte, so wandte sie sich nach der Universitätspoliklinik für Augenkranke dahier.

Das rechte Auge ist krampfhaft geschlossen, die Conjunctiva palpebrarum ist mässig injicirt, die Conjunctiva bulbi stark geschwollen, besonders unten. Die Hornhaut zeigt sich diffus getrübt. Die Iris ist verfärbt, die Pupille nicht ganz regelmässig. Die Tension des Bulbus zeigt sich nicht vermehrt. Die Hornhauttrübung ist so stark, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung des Bulbus unmöglich ist. Die Sehprüfung ergiebt R. Finger in 3′; Bewegungen der Hand werden excentrisch überall wahrgenommen.

Nach Atropineinträufelung zeigt sich eine gute Mydriasis, auch bleiben nirgends hintere Synechien zurück.

Am linken Auge zeigt sich die Conjunctiva bulbi leicht injicirt, die Hornhaut ist schwach diffus getrübt. Die Pupille ist eng und reagirt deutlich und gleich aufmässig Lichteindruck. Eine Spannungsdifferenz des Bulbus mit dem rechten ist nicht zu constatiren. Ueber Supraorbitalschmerzen auf der linken Seite klagt Patientin nicht Die Sehprüfung ergiebt:

L. Mit $-\frac{1}{40}$ S $= \frac{20}{50};$ $+\frac{1}{14};$ Snellen II. in 10″.

Das Gesichtsfeld ist völlig frei.

Bis zum 4. Februar war keine wesentliche Veränderung am rechten Auge eingetreten. Die Schmerzen in der Supraorbitalgegend waren fast völlig geschwunden. An diesem Tage jedoch stellten sie sich wieder heftig ein und traten anfallsweise auf. Die subconjunctivalen und conjunctivalen Venen sind sehr stark injicirt. Die Cornea ist empfindungslos, die Spannung des Bulbus vermehrt, die vordere Kammer sehr eng. Patientin

erkennt R. nur Bewegung der Hand in 8′. Aus diesen Erscheinungen war deutlich zu schliessen, dass wir es hier mit einem Glaucomanfall zu thun hatten, und wurde die Patientin in Folge dessen der Augenabtheilung der Königlichen Charité überwiesen. Tags darauf wurde daselbst die Iridectomie mit dem schmalen Messer ausgeführt. Die Iris prolabirte, bei der Excision stellte sich eine Blutung in die vordere Kammer ein.

Den 7ten Februar zeigt sich die Tension des rechten Bulbus nicht mehr vermehrt. Die Hämorrhagie nimmt noch grösstentheils den Raum der vorderen Kammer ein. Die Schmerzanfälle in der Orbitalgegend sind seit der Operation völlig geschwunden.

Am 12. Februar klagt Patientin über heftige Schmerzen im linken Auge und der linken Supraorbitalgegend. Die Conjunctiva bulbi ist stark geröthet, die Hornhaut nur mässig getrübt, die Pupille schwach erweitert, jedoch reagirt sie genau. An der Iris ist keine Abnormität zu finden Die Spannung des Bulbus zeigt sich nicht vermehrt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung lässt sich keine Veränderung im Augenhintergrund nachweisen, auch kein Arterienpuls. Die Sehprüfung ergibt:

L. Mit $-\frac{1}{40}$ S = $\frac{20}{70—50}$; kein Gesichtsfelddefect. — Am rechten Auge zeigt sich die Cornea noch getrübt, aber nicht so stark, wie vor der Operation. Die vordere Kammer ist eng, die Hämorrhagie völlig resorbirt. Die Spannung des Bulbus ist nicht mehr abnorm zu nennen.

Nachdem am linken Auge mehrfach Schmerzanfälle in der Supraorbitalgegend aufgetreten und wieder vergangen waren, klagt Patientin am 16. Februar über ausaerordentlich heftige Supraorbital- und Ciliarneuralgie. Das linke Auge thränt stark, die Augenlider sind etwas geschwollen, die Venen der Conjunctiva stark gefüllt, die Iris ist verfärbt, die Cornea stark getrübt und empfindungslos, die vordere Kammer eng, die Pupille weit und reactionslos. Die Sehprüfung ergibt: Finger in 18′, Gesichtsfelddefect nach Innen.

Dass am linken Auge auch ein Glaucomanfall eingetreten war, lag auf der Hand. Die Iridectomie wurde sofort mit dem Lanzenmesser ausgeführt. Auch hier erfolgte eine Blutung in die vordere Kammer.

Am 18ten Februar ist die Schmerzhaftigkeit in der linken Supraorbitalgegend völlig geschwunden, die Spannung des Bulbus zeigt sich normal, die vordere Kammer ist gefüllt, die Hämorrhagie resorbirt. Am rechten Auge ist die Füllung der vorderen Kammer auch vollständig erfolgt. Beide Augen sind immer noch etwas gereizt und sehr lichtscheu.

Am 10. März sind der Reizzustand und die Lichtscheu beiderseits völlig geschwunden. Die brechenden Medien des linken Auges sind ganz klar, nur ist die Cornea des rechten ganz schwach verschleiert. Die Tension des Bulbus ist beiderseits normal; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich der Sehnerv an beiden Augen schwach excavirt. Die Sehprüfung ergibt:

L. mit $-\frac{1}{40}$ S. $= \frac{20}{50-40}$; $+\frac{1}{14}$ Sn. $I\frac{I}{II}$ in 8″; ganz peripherischer Gesichtsfelddefect nach Innen.

R. Finger in 15′; mit $+\frac{1}{14}$ Sn. $VII\frac{I}{II}$ in 6″ Gesichtsfelddefect nach Innen und Oben.

Da die Operationswunden vollständig vernarbt sind, wird Patientin entlassen.

Als zweiter Fall möge eine Neurotenitis folgen, die sich nach einer Hämatemesis entwickelt hat.

Robert Fielitz, Lederarbeiter, 40 Jahre alt, wurde am 26. Mai 1874 von der Poliklinik der Charité überwiesen. Derselbe will in früheren Jahren öfters an Blutbrechen gelitten haben, ohne dass sich Sehstörungen eingestellt hatten. Vor 14 Tagen trat wieder Hämatemesis auf, und 3 Tage später bemerkte Patient bedeutende Verschlechterung seines Sehvermögens.

Patient hat ein sehr collabirtes weissgelbes Aussehen, die sichtbaren Schleimhäute sind ausserordentlich blass. Die Magengegend ist auf Druck schmerzhaft, der Stuhlgang hat wieder das normale Aussehen. Am Respirations- und Circulationsapparat ist keine Abnormität nachzuweisen. — An beiden Augen ist weder äusserlich, noch bei focaler Beleuchtung etwas Aussergewöhnliches zu finden. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagiren auf Lichteindruck genau. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im umgekehrten Bilde zeigen sich am rechten Auge nach Oben die Contouren des Sehnerven vollständig scharf, nach Unten aber getrübt, so dass die untere Hälfte derselben sich wesentlich von der oberen unterscheidet. Nach Unten erstreckt sich die Trübung ungefähr $\frac{1}{2}$ Sehnervenbreite in die Retina. Die Arterien sind unverändert, die Venen vielleicht etwas erweitert, vorzüglich die nach Unten gehenden. Am linken Auge zeigen sich dieselben Veränderungen, wie rechts, jedoch viel ausgeprägter, so dass nur ein Theil des Sehnerven an der temporalen Seite deutliche Contouren zeigt. Im Uebrigen ist der Sehnerv getrübt.

Die Trübung erstreckt sich nur wenig, etwa $\frac{1}{2}$ Sehnervendurchmesser in die Retina hinein. Die Venen sind etwas erweitert. Sonstige Veränderungen sind nicht vorhanden. Die Sehprüfung ergibt:

$$\text{L. Hyp. } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{70}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. III} \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 10''.$$

$$\text{R. Hyp. } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{30}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. I} \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 10''.$$

Am rechten Auge zeigt sich der Trübung am Opticus entsprechend ein grosser Gesichtsfelddefect vom Centrum nach Unten und Innen, der fast die Hälfte des ganzen Gesichtsfeldes einnimmt. Am linken Auge, mit welchem Patient, wie er angibt, gleichsam durch ein Loch sieht, zeigt sich ebenfalls ein grosser, beinahe concentrischer Gesichtsfelddefect, so dass nur noch nach Innen vom Centrum deutlich gesehen wird.

Am 4. Juni zeigt sich die Trübung am Sehnerv des rechten Auges noch vorhanden, jedoch nicht mehr so stark, seine Färbung erscheint etwas blass,. Die Gefässe sind nicht verengt, die Venen etwas geschlängelt. Am linken Auge ist die Trübung des Opticus völlig geschwunden, er selbst ist sehr blass, seine Contouren sind scharf begrenzt. Die Gefässe erscheinen verengt. Die Sehprüfung ergiebt:

$$\text{L. mit } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{30}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. } \text{I} \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 10''.$$

$$\text{R. mit } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{40}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. II in } 10'',$$

Die Gesichtsfeldbeschränkung hat sich nicht verändert.

Nach Verlauf eines Monats zeigen sich die Sehnerven beider Augen heller, als normal; von einer Trügung ist nichts mehr zu sehen.

Die Gefässe erscheinen eng. Die Gesichtsfeldbeschränkung ist dieselbe geblieben.

Die Sehprüfung ergiebt:

$$\text{L. mit } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{20}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. } \text{I} \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 18''.$$

$$\text{R. mit } + \frac{1}{24} \text{ S} = \frac{20}{30}; + \frac{1}{24} \text{ Sn. } \text{I} \frac{\text{I}}{\text{II}} \text{ in } 14''.$$

Seit jener Zeit hat sich Patient nicht mehr vorgestellt.

Vorstehender Fall, der kurz in der 3. Auflage des Handbuchs für Augenheilkunde von Schweigger, pag. 553, erwähnt ist, zeichnet sich vor allen andern bis jetzt veröffentlichten dadurch aus, dass er im Anfang das Bild einer Neuroretinitis bot und dass der Gesichtsfelddefect

genau dem ergriffenen Theil des Sehnerven und der Retina entsprach. Auch hat sich bei keiner in Folge von Haematemesis eingetretenen Amblyopie gezeigt, dass die centrale Sehschärfe eine beinah volle wieder geworden ist. Die von A. v. Graefe [1]) und von Coltsmann [2]) beschriebenen Fälle zeigen sämmtlich das ausgeprägte Bild der Sehnervenatrophie, während bei dem von Fikentscher [3]) beschriebenen totale Amaurose ohne jeglichen ophthalmoskopischen Befund bestand. Schweigger [4]) und Jakobs [5]) beobachteten Fälle, wo Anfangs schwache Trübung des Opticus mit kleinen Haemorrhagien vorhanden waren, später jedoch sich das klare Bild einer Sehnervenatrophie entwickelte. Samelsohn [6]) beschreibt einen Fall, der sich dem vorliegenden am nächsten anschliessen dürfte. Auf beiden Augen befindet sich ein grosser Gesichtsfelddefect bei herabgesetzter centraler Sehschärfe. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich der Sehnerv blässer als normal, die Gefässe sind etwas verengt.

3. Heinrich Rosenthal, Arbeiter, 52 Jahre alt wurde 25. April 1874 von der Poliklinik der Augenabtheilung der Charité überwiesen. Vor 8 Wochen zog sich derselbe beim Holzhacken durch Abspringen eines Splitters eine Verletzung des linken Auges zu. Das Sehvermögen verschwand in Folge dessen bis auf einen geringen Lichtschein. Entzündet soll das Auge nicht gewesen sein, ebenso fehlten Schmerzen. Seit 3 Tagen klagt Patient über heftige Entzündung des rechten Auges, verbunden mit starken Schmerzen in dem Auge selbst und der Supraorbitalgegend.

Bei der Aufnahme zeigt sich am linken Auge die Conjunctiva bulbi et palpebrarum mässig injecirt. Durch die ganze Breite der getrübten Hornhaut geht eine Narbe, welche an der nasalen Seite noch 4Mm. weit vom Cornealrande in die Sclera hineinreicht. Die Iris ist verfärbt und theilweise mit der Hornhautnarbe verwachsen. Die vordere Kammer zeigt sich sehr verengt; die Linse theilweise getrübt. Die Tension des Bulbus ist herabgesetzt, derselbe selbst auf Druck nur unbedeutend schmerzhaft. Patient erkennt mit diesem Auge nur Bewegung der Hand in 4'. — Am rechten Auge zeigen sich die Conjunctiva bulbi et palpebrarum, sowie

1) Archiv für Ophthalmologie VII. 2. pag. 143.
2) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. VII. 1869. pag. 11.
3) Archiv für Ophthalmologie VIII. 1. p. 209.
4) Handbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. pag. 552.
5) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. VI. B. 1868. pag. 90.
6) Archiv für Ophthalmologie. XVIII. 2. pag. 205.

die conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe lebhaft injicirt. Die Cornea ist getrübt, die Iris verfärbt. Nach Atropineinträuflung zeigt sich die Pupille ungleichmässig erweitert. Bei focaler Beleuchtung sind zahlreiche Adhaesionen zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel am untern Pupillarrand zu bemerken. Die Lichtscheu ist sehr stark. Die Sehprüfung an diesem Auge ergiebt:

$$\text{Hyp. } + \frac{1}{30} \text{ S} = \frac{15}{30}; + \frac{1}{8} \quad \text{Jäger 3 in 10“.}$$

Da Tags darauf das rechte Auge sich stärker geröthet und bedeutend schmerzhafter zeigte, so wurde das linke Auge enucleirt. Mit dem rechten Auge sieht Patient nur noch Finger in 2‘.

Am 3. Mai hat der Reizzustand des rechten Auges bedeutend abgenommen. Die Wunde in der linken Orbita ist geheilt.

Nachdem sich die Entzündung des rechten Auges vollständig verloren, auch die hinteren Synechien sich bis auf einige gelöst hatten und nur noch wenige diffuse Glaskörpertrübungen vorhanden waren, wird Patient am 13. Mai entlassen. Bei seiner Entlassung zählte derselbe Finger in 5—6‘. Ein Gesichtsfelddefect war nicht nachzuweisen.

Patient fand sich Anfangs ausserhalb der Charité vollständig wohl. Nach einer Woche stellte sich jedoch wieder von Neuem die Entzündung ein. Dieselbe zog sich hin mit Besserung und Verschlechterung bis zum 23. Juni, wo sich der Zustand des Auges in Folge heftigen Zuges so verschlechterte, dass Patient am 25. Juni die Charité wieder aufsuchte.

Bei der Untersuchung des Auges zeigte sich die Conjunctiva palpebrarum wenig, die Conjunctiva bulbi stark, besonders am Hornhautrande injicirt. Die Cornea ist getrübt, die Iris verfärbt, die Pupille unregelmässig erweitert. Die ophthalmoskopische Untersuchung war in Folge der Trübung brechender Medien unmöglich. Auf Druck ist der Bulbus schmerzhaft, besonders in der Gegend des Ciliarkörpers, Consistenz desselben ist normal. Ausserdem klagt Patient über starke Schmerzen in der Supraorbitalgegend. Bei der Sehprüfung werden Finger in 6‘ erkannt, keine Schrift. Ein Gesichtsfelddefect nach oben ist anscheinend vorhanden.

Bis zum 1. Juli ist keine Besserung eingetreten, die Pupille trotz energischer Atropininstillation noch eng. Nach 8 Tagen zeigt sich dieselbe, wenn auch sehr unregelmässig, doch etwas erweitert. Am 13. Juli ist die Cornea etwas klarer geworden. Es findet sich eine sehr ausgedehnte, fast vollständige Verwachsung des Pupillarringes mit der vorderen Linsenkapsel.

Mit dem Augenspiegel sind diffuse flottirende Glaskörpertrübungen wahrzunehmen, der Augenhintergrund ist nicht zu erkennen. Patient erkennt stenop. Finger in 5′. Ein Gesichtsfelddefect nach Oben ist deutlich nachzuweisen.

Am 1. August zeigt sich die Entzündung völlig beseitigt, ohne dass es gelungen ist, die hinteren Synechien zu sprengen. Im Glaskörper zeigen sich nach wie vor diffuse flottirende Trübungen, die den Angenhintergrund verdecken, sodass Patient nur Finger in 5′ zählen kann. Der Gesichtsfelddefect nach Oben hat sich nicht verändert. Patient wird entlassen.

Schliesslich mögen hier noch einige merkwürdige Augenspiegelbefunde ihren Platz finden.

Der erste Fall ist ein Choroidealcolobom ohne gleichzeitiges Bestehen eines Iriscoloboms.

J. H, stellte sich am 4. December 1873 in der Poliklinik vor. Er will mit dem linken Auge, schon so lange er sich erinnern kann, schlecht gesehen haben. Er erkennt mit + $\frac{1}{6}$ Jaeger No. 17., ausserdem findet sich ein grosser Gesichtsfelddefect nach Oben.

Aeusserlich lässt sich an dem Auge nichts bemerken, ein Iriscolobom st nicht vorhanden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im umgekehrten Bilde ist der Nervus opticus nur an der Ursprungsstelle der Gefässe zu erkennen. Letztere erscheinen weit auseinandergeworfen und zeigen nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem normalen Zustande. Der Sehnerv, soweit er sich überhaupt vermuthungsweise erkennen lässt, geht ohne irgend welche Grenze in eine grosse weisse Stelle über, welche im umgekehrten Bilde nach unten den Sehnerv in einer Entfernung von 2—4 Papillendurchmesser umgiebt, nach Oben sich (anatomisch also nach Unten) bis an die äusserste Grenze des ophthalmoskopisch zu erreichenden Gebiets erstreckt. Die Grenzen dieser weissen Figur sind, soweit sie überhaupt erkannt werden können, scharf gezeichnet, mit schwarzem Pigmentrande versehen. An vielen Stellen hat die angrenzende Choroidea einen atrophischen Rand. Ueberall ist am Rande durch paralaktische Verschiebung zu entscheiden, dass die weisse Partie scharf unter das Niveau der Choroidea abfällt. Jene Stelle selbst zeigt eine unregelmässige Marmorirung, vom Gefässursprung aus einige in unregelmässig radiärer Richtung verlaufende Streifen. Die darauf verlaufenden Gefässe lassen sich in der Retina verfolgen. Am rechten Auge zeigt sich zusammengesetzt hypermetropischer Astigmatismus bei sonst normalem Augenspiegelbefunde.

Als zweiter Fall möge ein eigenthümlicher Verlauf der Arteria centralis retinae folgen, der leicht zur Verwechselung mit Arteria hyaloidea persistens führen könnte.

F. K., 32 Jahr alt, stellte sich in der Klinik den 12. November 1875 vor, mit den Klagen über Schmerzen in der Supraorbitalgegend. Bei der Sehprüfung betrug S. = 1; Sn. I $\frac{I}{II}$ in 18″ p. 4″. Aeusserlich sowohl, wie bei focaler Beleuchtung ist an beiden Augen nicht die geringste Abnormität zu finden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im aufrechten Bilde ist beiderseits Emmetropie nachzuweisen. Sonst findet sich rechts wie links eine physiologische Excavation.

Am rechten Auge steigt die Arteria centralis retinae gerade in den Glaskörper in die Höhe, so dass sie mit + $\frac{1}{10}$ an ihrer Spitze deutlich gesehen wird, während das Bild des übrigen Augenhintergrundes mit diesem Glase nicht erkannt wird. Hier schlägt sich die Arteria schleifenförmig um, geht auf den Sehnerven zurück, um daselbst die gewöhnlichen Verästelungen einzugehen. Der Verlauf der Venen bietet nichts Ungewöhnliches dar. Ebenso findet sich am linken Auge keine Abnormität.

Aus der Kinder-Klinik.

Ueber den Typhus abdominalis des Kindesalters

von

Professor **Dr. Henoch.**

Im Jahre 1834 schrieb Chomel, der berühmte Pariser Kliniker, folgendes: „Nous ne craignons pas de nous tromper, en avançant qu'à partir de 15 ans le nombre des enfants atteints de fièvre typhoïde va continuellement en diminuant jusqu'à l'âge de 10 ans, au dessous du quel il paraît que les enfants ne sont que très-rarement atteints de cette affection." Heut nach etwa 40 Jahren weiss jeder beschäftigte Arzt, wie wenig begründet dieser Ausspruch Chomel's ist, dass vielmehr der Abdominaltyphus auch unter dem Alter von 10 Jahren zu den recht häufigen Krankheiten zählt. Dieser auffallende Widerspruch erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass mit der vorschreitenden Kenntniss der für den Ileotyphus charakteristischen Darmveränderungen bei Erwachsenen auch die Leichen der Kinder, die an „mesenterischem, remittirendem, nervösem u. s. w. Fieber" gestorben waren, auf diese Veränderungen hin genauer untersucht wurden, wobei sofort die Analogie dieser bis dahin in der Luft schwebenden Krankheiten mit dem Abdominaltyphus der Erwachsenen klar werden musste. Als bahnbrechend in dieser Beziehung muss zunächst eine auf 61 Beobachtungen gegründete Arbeit von Rilliet [1]) bezeichnet werden, an welche sich die von Taupin [2]) anschliesst. Erst seit dieser Zeit begann man, dem Kindertyphus grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

1) De la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse. 1840.

2) Journal des connaiss. méd. chir. Nov. Dec. 1839, Jan. 1840.

Ich beabsichtige keineswegs, auf den folgenden Blättern eine vollständige Schilderung des Abdominaltyphus der Kinder zu geben, da unsere Literatur nicht arm an solchen mehr oder minder ausführlichen Arbeiten ist. Vielmehr kam es mir darauf an, lediglich das, was ich selbst in einer grösseren Reihe von Fällen, sowohl in der Privatpraxis, wie besonders in meiner Klinik beobachtet habe, wahrheitsgetreu zu berichten. Die Basis der Arbeit bilden 97 Fälle, von denen 66 auf meiner Abtheilung beobachtet und sorgfältig journalisirt sind; für die der Privat- und poliklinischen Praxis angehörigen 31 Fälle liegen zwar keine vollständigen Journale, wohl aber genaue Notizen vor, die über alle wichtigen und bemerkenswerthen Ereignisse im Krankheitsverlaufe Kunde geben. Eine Bearbeitung dieses nicht unbeträchtlichen Materials erschien mir um so mehr gerechtfertigt, als seit der allgemeinen Einführung der Thermometrie und der antipyretischen Behandlungsweise der Typhus der Kinder meines Wissens noch nicht Gegenstand einer klinischen Erörterung geworden ist.

Für das spätere Kindesalter etwa vom 4. Jahre aufwärts und noch mehr für das erwachsene Individuum ist der Begriff des Ileotyphus ein so scharf bestimmter, dass mit Ausnahme vereinzelter Fälle, welche zweifelhaft erscheinen können, unter den Aerzten wohl allgemeine Uebereinstimmung über die diagnostischen Kriterien der Krankheit herrscht. Aber schon in dem Alter von 2—4 Jahren wird dieser Begriff schwankender; wo der Eine nur ein „remittirendes gastrisches Fieber“ annimmt, diagnosticirt der Andere einen Ileotyphus und umgekehrt. Am unsichersten aber ist die Sachlage in den beiden ersten Lebensjahren, weil hier auch die pathologische Anatomie, unsere Leuchte in der Finsterniss, im Stiche lassen kann. Die Veränderungen der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel verlieren in diesem Alter einen grossen Theil ihrer Bedeutung, weil diese Drüsen nicht nur in den verschiedensten Krankheiten anschwellen und über dem Niveau der Schleimhaut hervortreten, sondern auch die deutlichen Merkmale der Entzündung und Ulceration, selbst mit Schwellung der Mesenterialdrüsen verbunden, darbieten können, ohne dass sogenannte „typhöse“ Erscheinungen dabei beobachtet werden. Wenigstens kann ich die von Hervieux [1]) als solche geschilderten Symptome nicht dafür gelten lassen, sehe vielmehr in denselben nur die Manifestationen jenes Collapses, der bei den acuten Enterokatarrhen kleiner Kinder, mögen

1) S. Journal für Kinderkrankheiten. 1857. Bd. XXIX. p. 214. u. ff.

sie nun mit oder ohne Schwellung des Drüsenapparates auftreten, sehr häufig beobachtet wird. Erwägt man nun noch, dass diese Schwellungen, bedingt durch Hyperplasie der Follikel, auch bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, zumal dem Scharlachfieber, sehr häufig gefunden werden, so wird man wohl dazu gedrängt, die eigentlichen typhösen Symptome mehr, als es gemeinhin geschieht, von den Alterationen der Darmfollikel loszulösen. Dafür spricht noch besonders der Umstand, dass alle „typhösen" Symptome in vollster Entwickelung vorhanden sein können, ohne dass die Section die charakteristischen Veränderungen der Darmfollikel ergiebt. So geschah es in den 4 Fällen, welche Rilliet und Barthez [1]) bei 2- bis 6jährigen Kindern beobachtet und unter dem Namen „Entérite typhoïde" beschrieben haben. In diesen Fällen fehlten mit Ausnahme eines einzigen alle Veränderungen der Follikel und der Mesenterialdrüsen; auch die Milz war nur einmal geschwollen. Die Sectionen ergaben vielmehr nur mehr oder weniger entwickelte Entzündungserscheinungen in der Schleimhaut des Ileum oder des Colon, und dennoch waren im Leben die Symptome des Typhus so unverkennbar, dass die Autoren selbst nicht wissen, wie man solche Fälle vom Typhus unterscheiden soll. Für mich haben dieselben desshalb ein besonderes Interesse, weil ich ähnliche Symptome in Fällen beobachtet habe, die ich im Leben als Ileotyphus diagnosticirt hatte, bei denen aber die vermutheten Darmdrüsenalterationen in der Leiche ebenfalls vollständig vermisst wurden. Man vergleiche z. B. die folgende Beobachtung:

Pauline H., 6 Monate alt, am 27. September 1875 in der Kinderstation aufgenommen, lässt nichts Krankhaftes entdecken. In der ersten Woche des October stellt sich mässige Diarrhoe ein, zu welcher am 7ten mehrmaliges Erbrechen sich gesellt. Zugleich entwickelt sich Fieber, dessen Curve unten [2]) mitgetheilt ist. Während der nächsten drei Wochen

---

1) Maladies des enfants. 2. Edit. I. 785.

2)

7. October.	Mgs.	—.	Abds.	39,3.	18. October.	Mgs.	38,7.	Abds.	39,1.
8. -	-	8,0	-	39,7.	19. -	-	37,6.	-	38,9.
9. -	-	39,3.	-	39,8.	20. -	-	37,9.	-	38,3.
10. -	-	39,3.	-	40,3.	21. -	-	38,0.	-	38,4.
11. -	-	39,6.	-	39,8.	22. -	-	38,1.	-	39,2.
12. -	-	39,6.	-	39,8.	23. -	-	37,8.	-	39,1.
13. -	-	39,6.		39,8.	24. -	-	38,0.	-	38,7.
14. -	-	39,1.	-	39,6	25. -	-	37,4.	-	37,8.
15. -	-	38,9.	-	39.	26. -	-	37,1.	-	38,0.
16. -	-	38,7.	-	38,9.	27. -	-	37,3.		38,0.
17. -	-	38,5.	-	39,2.			u. s. w.		

wechselt regelmässiger Stuhlgang mit Diarrhoe ab, die indess höchstens 4 Mal, meistens nur 2 Mal täglich eintritt. Vom 12. an wird das Kind mehr und mehr apathisch, und liegt meistens in einem somnolenten Zustande, an der Rückenfläche hört man auf beiden Seiten catarrhalische Geräusche; am 14. constatiren wir durch die Percussion eine Vergrösserung der Milz nach oben und eine linksseitige Otorrhoe. Am 16. zeigt sich bei vermehrtem Husten und beschleunigter Athmung (48) eine Verdichtung des linken Unterlappens (Dämpfung, klingendes Rasseln, bronchiales Athmen und Bronchophonie), welche wie die Otorrhoe bis zum Tode fortbesteht. Vom 19. an macht das Fieber stärkere Morgenremissionen; auch die Abendtemperaturen nehmen ab, während das Kind aus seinem somnolenten Zustande erwacht, munterer aussieht, mehr Appetit bekommt und der Stuhlgang normal wird. Nun entwickelt sich vom 27. an eine Abscedirung des Bindegewebes unter dem rechten Kieferwinkel, welche am 31. die Incision erfordert. Die Wunde eitert unter mässigem, remittirenden Fieber auf normale Weise (Carbolverband), bis plötzlich am 6. November eine enorme Temperatursteigerung bis 41,2 eintritt; das Kind collabirt sichtlich und stirbt am folgenden Tage fast plötzlich.

Wir haben also in diesem Falle alle Erscheinungen des Darmtyphus vor uns, die Diarrhoe, die Milzschwellung, den Bronchialcatarrh, der schliesslich zur Bronchopneumonie führt, die Otitis, die Somnolenz und Apathie, und vor allem die characteristische Fiebercurve: treppenförmiges Ansteigen der Temperatur in den ersten 4 Tagen und Febris continua in den nächsten 8 Tagen, worauf das Stadium intermittens folgt. Eine vollständige Defervescenz wurde durch den Halsabscess verhindert. Wer hätte hier nicht einen Ileotyphus angenommen, trotz des Fehlens der Roseola, die ja keineswegs in allen Fällen vorkommt. Dazu kam, dass gleichzeitig noch zwei andere beinahe gleichalterige Kinder in demselben Saal unter denselben Erscheinungen erkrankten. Und was ergab die Section? nur eine Bronchopneumonie im linken Unterlappen mit partieller Bronchialerweiterung und einen serösen Erguss zwischen Dura- und Piamater. Die Milz war normal und im Darmcanal fand sich nichts weiter vor, als dicht über der Bauhin'schen Klappe eine Peyersche Plaque von areolöser Beschaffenheit. Einzelne benachbarte Mesenterialdrüsen waren unbedeutend geschwollen, die Darmschleimhaut durchweg normal. Auch in dem einen der beiden erwähnten anderen Fälle, welcher nach vollständiger Heilung gerade 42 Tage nach Beginn des Fiebers in Folge einer

Diphtherie tödtlich endete, ergab die Autopsie weder in den Darmdrüsen, noch in der Schleimhaut irgend eine Veränderung, welche auf das abgelaufene typhöse Fieber hindeuten konnte.

Sind nun aber diese negativen oder äusserst geringfügigen Befunde dazu angethan, die während des Lebens gestellte Diagnose in Frage zu stellen? ich glaube: nein! Man denke zunächst daran, dass bei Kindern die Form der sogenannten „Plaques molles", welche eine vollständige Resorption ohne alle Geschwürsbildung eingehen können, die weit überwiegende ist, dass also in unseren beiden in der 5. und 6. Woche nach dem Beginn der Krankheit obducirten Fällen etwa vorhanden gewesene Plaques bereits völlig zurückgebildet sein konnten. Auch wäre es nicht unmöglich, dass die betreffenden Veränderungen im Darm überhaupt nur in sehr geringem Maasse oder gar nicht stattgehabt hätten. Wenn wir oben diese Veränderungen überhaupt nur als ein Glied in der Kette der Erscheinungen auffassen zu müssen glaubten, so lässt sich auch die Möglichkeit des Fehlens dieses Gliedes in einzelnen Fällen eben so wenig bestreiten, wie das Vorkommen einer Scarlatina ohne Hautausschlag. Auch bei Erwachsenen kommt dies bisweilen vor. So sagt z. B. Griesinger: „In allen grossen Epidemien finden sich einzelne Fälle, die den Symptomen nach sich ganz als Ileotyphus präsentiren, aber an der Leiche keine erheblichen Veränderungen, höchstens Catarrh im Ileum zeigen". [1]) Noch entschiedener betonen die französischen Kinderärzte diese Thatsache. Rilliet und Barthez [2]) bemerken: „nous insistons sur la possibilité de la résolution de la phlegmasie des plaques, parce qu'elle rend compte des cas, où on les a trouvées à l'état normal chez des enfants qui avaient évidemment succombé à une fièvre typhoïde" und weiterhin (p. 700): nous avons recueilli quelques observations d'enfants, qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, sans que l'autopsie nous ait révélé aucune altèration des plaques. Barrier [3]) sagt geradezu; „nous pensons avec beaucoup d'auteurs, que l'exanthème intestinal peut même complètement manquer dans de véritables fièvres typhoïdes" und Bouchut: „en somme, dans certains cas de fièvre typhoïde il peut n'y avoir aucune altèration des plaques de Peyer etc." [4])

---

1) Infectionskrankheiten. p. 138.

2) l. c. II. p. 668.

3) Traitè pratique des maladies de l'enfance Paris 1845. II. 126.

4) Traitè pratique des maladies des nouveau-nès etc etc, 5 Edit. Paris 1867. p. 1007.

Ich glaube demnach berechtigt zu sein, Fälle wie die beiden von mir beobachteten, so wie die von Rilliet und Barthez unter dem Namen „Entérite typhoïde“ beschriebenen, einfach als Ileotyphus anzusehen. Die klinischen Symptome sind so entscheidend, dass der Mangel der gewohnten anatomischen Erscheinungen dagegen zurücktreten muss. Deshalb trug ich auch kein Bedenken, die erwähnten beiden Fälle in die Zahl derer aufzunehmen, welche die Grundlage dieser Arbeit bilden.

Die Zahl dieser Fälle beträgt 97, welche sich auf die verschiedenen Altersklassen des Kindesalters wie folgt vertheilen.

Im	1.	Lebensjahre	standen	2
„	2.	„	„	2
„	3.	„	„	6
„	4.	„	„	6
„	5.	„	„	7
„	6.	„	„	12
„	7.	„	„	21
„	8.	„	„	10
„	9.	„	„	12
„	10.	„	„	4
„	11.	„	„	6
„	12.	„	„	7
„	13.	„	„	2
				97

Uebereinstimmend mit den Beobachtungen von Löschner [1]) zeigt diese, allerdings auf zu geringen Zahlen gegründete Tabelle die grösste Frequenz der Krankheit zwischen dem vollendeten 5. und 9. Jahre, (55 Fälle unter 97). Bei Rilliet und Barthez [2]) liegt die grösste Frequenz zwischen dem 9. und dem Ende des 14. Jahres (76 Fälle unter 111), während die von Friedrich [3]) nach 275 Fällen zusammengestellte Tabelle und die Arbeit von Friedleben [4]), wie die unserige, ein Ueberwiegen des Alters zwischen 5 und 9 Jahren ergiebt. In vollster Uebereinstimmung mit allen Autoren fanden wir das erste und zweite Lebensjahr am seltensten befallen.

1) Journal für Kinderkrankheiten. 1845. Bd. V. p. 442,
2) l. c II. p. 714.
3) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856. p. 19.
4) Archiv f. physiol. Heilk. VII. Jahrg. 1848.

Unter unseren Kranken befinden sich 57 Knaben und 40 Mädchen. Diese überwiegende Frequenz der Krankheit beim männlichen Geschlecht wird von fast allen Autoren bestätigt. Auf weitere statistische Erhebungen mich einzulassen, verbietet die viel zu geringe Zahl der Fälle. Ich verweise desshalb auf die Angaben von Friedleben und Friedrich, die freilich auch noch mit einer ungenügenden Beobachtungsziffer gearbeitet haben.

Von 80 Fällen fielen auf die Monate October und November 39, demnächst 7 auf den März und 7 auf den December, während in den Sommermonaten Juni, Juli und August nur vereinzelte Fälle vorkamen und auch die übrigen Monate nur spärlich bedacht sind. Dies Ueberwiegen der Krankheit im Herbst und Spätherbst war ganz unabhängig von einer etwa statthabenden epidemischen Verbreitung, zeigte sich vielmehr constant während der drei letzten Jahre. Da andere Beobachtungen ausser den von Rilliet in Genf gemachten, nicht mit unserem Resultat übereinstimmen, so möchte ich in der That dem letzteren noch keinen besonderen Werth beilegen, vielmehr mit Friedrich (l. c. p. 18) annehmen, dass in dieser Beziehung locale und nationale Einflüsse obwalten mögen.

Aetiologisches.

Dem Ileotyphus wird in der Regel nur eine schwache Contagiosität zugesprochen, und diese wird auch durch meine Beobachtungen bestätigt. Obwohl die mit der Krankheit behafteten Kinder während der letzten Jahre inmitten der an anderen Affectionen leidenden Patienten lagen, kam eine Uebertragung doch nur selten vor, ein paar Mal bei älteren Kindern, die in nebeneinanderstehenden Betten lagen, [1]) einmal auch auf dem Saal der kleinen in den ersten Lebensjahren stehenden Kinder, wo im November 1875 mehrere fast gleichzeitig oder rasch hintereinander erkrankten. Dieser Umstand ist in so fern beachtenswerth, als daraus vielleicht auf die Infectionsfähigkeit der Stühle auf dem Wege der Inhalation geschlossen werden könnte. In jenem zarten Alter werden natürlich die Faeces constant ins Bett entleert und können somit leichter durch Verdunstung inficirend wirken, als bei älteren Kindern, die auch im Typhus ihre Bedürfnisse meistens auf dem Nachttopfe befriedigten, dessen

1) Diese Art der Ansteckung durch unmittelbare Nachbarschaft der Betten erwähnt auch Barrier (traitè prat. des maladies de l'enfance. 2 Edit. Paris 1845. II. p. 135.

Inhalt von den Wärterinnen sofort aus dem Zimmer geschafft wurde. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass unter den in der Station befindlichen, von anderen Krankheiten reconvalescenten Kindern Erkrankungen am Typhus nur dann auftraten, wenn typhöse Kinder aus der Stadt in der Abtheilung aufgenommen waren. Unter den Wärterinnen wurde im Laufe der letzten Jahre nur eine einzige vom Ileotyphus befallen, die kurz zuvor mehrere an demselben leidende Kinder gepflegt hatte. In der Privatpraxis hatte ich zwar wiederholt Gelegenheit, in einer und derselben Familie zwei oder gar drei Kinder gleichzeitig oder successiv erkranken zu sehen, wie auch wiederholt typhöse Kinder in der Klinik aufgenommen wurden, deren Vater oder Mutter kurz zuvor am Typhus gestorben waren; doch kann man in solchen Fällen selbstverständlich ebenso gut die Einwirkung derselben unbekannten Ursache, z. B. des Trinkwassers, annehmen, wie eine gegenseitige Infection.

Dass eine Inficirung durch Typhuskeime nothwendig zur Entwickelung der Krankheit sei, ist heut wohl allgemein anerkannt. Alle anderen „ursächlichen Momente" können nur als gelegentlich fördernde betrachtet werden. Ein solcher Anlass wurde nur bei zwei Kindern bestimmt angegeben. Ein 12jähriger gesunder Knabe wurde im Juni 1875 auf dem Wege zur Schule von einem Gewitterregen überrascht, der ihn bis auf die Haut durchnässte, und in diesem Zustande musste er, da der Lehrer ihn nicht nach Hause entlassen wollte (!), 4 Stunden lang in der Schule sitzen. Schon am nächsten Tage klagte er über Kopfschmerz und es entwickelte sich ein Typhus, welcher den Knaben 5 Wochen ans Bett fesselte. Der zweite Fall betraf einen 11jährigen Waisenknaben, der seiner Aussage nach (?) völlig gesund, in der Kirche, während er in die Lectüre des Gesangbuchs vertieft war, plötzlich durch den Klang der Orgel gewaltsam erschüttert wurde, sofort Schwindel und Erbrechen bekam und schon an demselben Abend von dem Initialfieber befallen wurde, welches am nächsten Tage seine Aufnahme in die Charité veranlasste. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in beiden Fällen der Ileotyphus auch ohne die angegebenen occasionellen Momente zum Ausbruch gekommen wäre.

Mortalität.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Ileotyphus im Kindesalter bei weitem milder und günstiger verlaufe, die Mortalität daher eine weit geringere sei, als bei Erwachsenen. Dabei muss besonders hervor-

gehoben werden, dass alle diese günstigen Resultate schon zu einer Zeit gewonnen wurden, in welcher von der jetzt üblichen antipyretischen Curmethode noch nicht die Rede war, dass also nicht etwa dieser die Gutartigkeit der Krankheit zugeschrieben werden darf. Auch meine Beobachtungen sprechen entschieden für die letztere. Von 97 Kindern verlor ich im Ganzen 10, obwohl sich doch auch eine ganze Reihe schwerer Fälle darunter befand. Bei der genaueren Prüfung der Todesursache aber ergiebt sich noch, dass von diesen 10 eigentlich nur 6 unter dem directen Einfluss des Ileotyphus zu Grunde gingen, und zwar 5 in einem tief soporösen Zustande mit Erscheinungen des Collapses und 1 durch Perforation eines Darmgeschwürs; von den anderen 4 starb ein 6jähriges Mädchen an einer wohl durch Inanition bedingten Tobsucht, ein $1\frac{3}{4}$jähriges Kind an einer hinzugetretenen Diphtherie, ein 6 Monate altes Kind (s. p. 543) an einem in der Reconvalescenz plötzlich aufgetretenen Hydrocephalus und ein 4jähriges Mädchen an einer Combination der Krankheit mit bereits früher bestandener Pleuritis und Herzaffection. Somit würde das Verhältniss der Todesfälle zu den Erkrankungen sich eigentlich nur wie 6 : 97 verhalten.

Der Grund dieser verhältnissmässig sehr günstigen Mortalität [1]) liegt wohl, wie bereits Rilliet und Barthez annehmen, in der geringeren Entwickelung der Darmaffection, in dem Vorwiegen der „Plaques molles", der geringen Frequenz tiefer dringender Ulcerationen, womit eben die Seltenheit der Perforationen und Darmblutungen im Kindesalter zusammenhängt, Momente, auf welche ich weiter unten zurückkommen werde. Wer eine grössere Reihe von Typhen bei Kindern behandelt hat, wird gewiss mit mir ein gewisses Gefühl der Sicherheit über den guten Ausgang der Krankheit theilen. Selbst eine lange Febris continua mit hohen Temperaturen, starke Durchfälle, complicirende Lungenaffectionen, Soorbildung in der Mundhöhle etc. konnten mein Vertrauen nie erschüttern und die oben angeführte Mortalität beweist, dass dasselbe fast immer gerechtfertigt war.

Symptome.

1. Das Fieber.

Ich bemerkte bereits oben (S. 541), dass bei Kindern, mehr als bei Erwachsenen, nicht selten darüber Zweifel obwalten, ob die Krankheit,

1) Abweichend von den Resultaten fast aller Autoren ist das von d'Espine erhaltene, welcher unter 43 Fällen 7 Todesfälle beobachtete. (Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. Lausanne 1875.)

um die es sich handelt, wirklich ein Ileotyphus oder nur ein Gastro-intestinalcatarrh mit remittirendem Fieber sei. Diese Controverse ist eine der häufigsten, denen man in der Praxis begegnet, und in der That scheint es mir schwer, mitunter selbst unmöglich, dieselbe mit absoluter Sicherheit zu erledigen, da wir bei dem glücklichen Ausgange aller derartigen Fälle nur von den während der Krankheit beobachteten Symptomen Aufschluss erwarten dürfen. Wären nun die charakteristischen Symptome des Ileotyphus, Fieber, Milztumor, Roseola, Diarrhoe etc. wirklich alle constant vorhanden, so könnte freilich ein solcher Zweifel nicht aufkommen; da aber, wie wir bald sehen werden, einzelne oder mehrere dieser Erscheinungen fehlen können, so wird es in einem allerdings nur kleinen Theil der Fälle wohl dem Belieben des Arztes überlassen bleiben müssen, für welche von beiden Diagnosen er sich entscheiden will. Denn ich glaube, dass wir zur Zeit noch nicht das Recht haben, das Vorkommen eines fieberhaften Gastro-intestinalcatarrhs, wie Manche wollen, ganz zu leugnen und alle solche Fälle auf eine typhöse Infection zu beziehen.

Mit Recht wird der Temperaturcurve eine maassgebende Bedeutung für die Diagnose beigelegt. Dass aber auch hier Abweichungen vorkommen und zu Täuschungen Anlass geben können, wird durch folgenden Fall bewiesen.

Leonore P., 4 Jahre alt, wurde am 18. September 1872 auf der Kinderstation aufgenommen. Bei der Untersuchung des Thorax, deren Ergebnisse hier nicht ausführlicher erörtert zu werden brauchen, ergab sich ein beträchtliches, fast die ganze rechte Pleurahöhle ausfüllendes altes Exsudat und eine Insufficienz der Mitralklappe mit consecutiver Hypertrophie des Herzens. Das Kind hatte häufig, aber keineswegs immer, leichtes abendliches Fieber, hustete viel und litt sehr oft an mehr oder minder copiösen Diarrhöen. Weder Fieber noch Consumtion, noch Respiration waren dazu angethan, ein operatives Verfahren zu rechtfertigen. Am 27. Januar 1873, also etwa 4 Monate nach der Aufnahme zeigte sich zum ersten Mal eine Temperaturerhöhung in den Morgenstunden und während der folgenden 11 Tage, die noch bis zum Tode verstrichen, ergab sich folgende Curve:

27.	Januar . . .	Mgs.	38,1	Abd.	39.2.
28.	- . . .	-	37,3	-	39,1.
29.	- . . .	-	38,9	-	38.
30.	- . . .	-	37,0	-	38,6.
31.	- . . .	-	37,2	-	38,3.

1. Februar	. . .	Mgs.	38,0	Abd.	39,2.
2.	-	. . .	-	37,9	-	38,6.
3.	-	. . .	-	37,4	-	39,4.
4.	-	. . .	-	38,5	-	39,2.
5.	-	. . .	-	39,5	-	39,8.
6.	-	. . .	-	39,8	-	39,8.

Neben diesen fieberhaften Erscheinungen bestand noch immer Diarrhoe und etwas vermehrter Husten. In den Bronchien war Catarrh nachweisbar, Milztumor und Roseola nicht zu constatiren, Urin sparsam mit vielen harnsauren Niederschlägen, frei von Albumen. Tod unter zunehmendem Collapsus.

Section: (Dr. Wegner). Abgesehen von den uns hier nicht näher interessirenden Befunden im Herzen und in der Brusthöhle, welche der Diagnose entsprachen, ergaben sich folgende überraschende Thatsachen. Die Peyer'schen Plaques gehen weit hinauf in den oberen Theil des Ileum, allerdings in sehr geringer Grösse. Die im unteren Theil befindlichen bis zur Klappe herunter sind sämmtlich sehr stark geschwollen, wenig blutreich, aber ausgezeichnet markig. Minder geschwollen sind die Solitärfollikel. Schleimhaut des Colon stark geröthet und geschwollen. Mesenterialdrüsen besonders am Ileocoecalstrange sehr gross, einzelne wie Haselnüsse und darüber, stark geröthet, markig. Milz hellbraunroth, erheblich vergrössert, derb, mit zahlreichen und grossen Follikeln.

Also ein exquisiter Abdominaltyphus in einem schon stark herabgekommenen, mit einem alten pleuritischen Exsudat, einem Herzfehler und Catarrh des Dickdarms behafteten Kinde. Da nun die Diarrhoe wegen ihres schon längeren Bestehens für die Diagnose des Typhus verloren ging, ein Milztumor nicht nachweisbar war und die Roseola fehlte, so hätte man wenigstens vom Fieber Aufschluss erwarten dürfen. Aber man vergleiche die Curve! hier ist keine Spur der „charakteristischen" Steigung und Continua, vielmehr eine Regellosigkeit, die schon im ersten Stadium bisweilen eine absolute Fieberlosigkeit in den Morgenstunden zeigt. Erst in den beiden letzten Tagen des Lebens nehmen die Temperaturverhältnisse den wirklich typhösen Character an. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass in diesem Falle das Auftreten des Typhus in einem schon vorher schwer erkrankten Kinde (Klappenfehler und Hypertrophie des Herzens, braune Induration der Lungen und enormes abgesacktes pleuritisches Exsudat) den ganz abnormen Verlauf des Fiebers, überhaupt eine geringe Entwickelung der Erscheinungen bedingte, ähnlich wie es beim

Ausbruch anderer Infectionskrankheiten, zumal der acuten Exantheme, unter analogen Verhältnissen nicht selten vorkommt. Immerhin aber sind solche Fälle geeignet, diejenigen stutzig zu machen, welche auch bei Kindern einen Ileotyphus nur da annehmen wollen, wo die „charakteristische" Temperaturcurve deutlich zu constatiren ist. Die letztere bleibt indess auch für die weit überwiegende Zahl der Fälle im Kindesalter das sicherste diagnostische Kriterium, und ich werde demnach auch auf die Verhältnisse des Fiebers zunächst näher eingehen.

Beginn der Krankheit. Behufs der Bestimmung des Anfangstermins konnte ich nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Fällen benutzen, da mir die meisten erst zu einer Zeit zukamen, wo über den Anfang nichts mehr mit Sicherheit zu erfahren war. Am besten eigneten sich diejenigen Fälle, welche auf der Kinderabtheilung selbst entstanden oder solche, die schon in den ersten Tagen nach dem Auftreten erheblicher Symptome aufgenommen wurden. Dabei ergab sich nun, dass ein plötzlicher Eintritt hohen Fiebers, insbesondere mit einem Schüttelfrost, zu den Ausnahmen gehört; ja in den wenigen Fällen, wo dieser Eintritt vorkam, bleibt es mir zweifelhaft, ob nicht zuvor schon übersehene Fieberbewegungen stattgefunden haben, die dann plötzlich unter Frostgefühl eine rasche Steigerung erfuhren. So zeigte ein am 3. November 1873 mit Frost erkrankter 10jähriger Knabe schon am 5., dem Tage seiner Aufnahme 40,4, beiläufig die höchste Temperatur, welche er überhaupt erreichte; ein anderer 8jähriger Knabe, welcher in der Abtheilung am 9. October 1873 scheinbar plötzlich von Frost und Hitze befallen wurde, Abends 39,6 und am 11. bereits 40,3; ein dritter 6jähriger Knabe erkrankte am 17. October 1873, nachdem er sich ein paar Tage unbehaglich gefühlt, mit Anorexie, Frost und Hitze und zeigte am Abend dieses Tages schon 40,5. Ja, bisweilen stieg die Temperatur schon in den ersten Tagen Abends bis 41 und 41,2. Diese rapide Steigung fiel fast immer, wie man aus den eben erwähnten Fällen ersieht, mit einem mehr oder minder intensiven initialen Frost zusammen, der eben als der Ausdruck der plötzlichen bedeutenden Temperatursteigerung zu betrachten ist.

In einzelnen Fällen erfolgte nach der plötzlichen rapiden Steigung des ersten Tages ein Absinken der Temperatur am zweiten, worauf dann am dritten Tage die erste Höhe wieder erreicht oder überschritten wurde. Dies zeigte sich z. B. bei

1) Marie R., einem 6jährigen Mädchen, die in der Abtheilung mit einer Schmierkur wegen recidiver Lues behandelt, und am 28. October 1873

Vormittags plötzlich von Frost, Hitze und Leibschmerzen befallen wurde. Temperatur Abends 40,1; am 29. Abends 39,2; am 30. Abends 40,5.

2) Anna M., 3jährig, an einem chronischen Catarrh leidend, am 6. October 1873 mit Fieber erkrankt, zeigt Abends schon 40,4; am 7. nur 39,7; am 8. wieder 40,3.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ein prognostischer Schluss aus diesem jähen Ansteigen der Temperatur nicht gezogen werden darf, am wenigsten aber ein ungünstiger. Nur einer dieser Fälle verlief ziemlich schwer mit einem 29 Tage dauernden Fieber; 9 andere von mir beobachtete Fälle dieser Art nahmen im Gegentheil einen sehr günstigen und verhältnissmässig kurzen Verlauf, indem das Fieber nach 8 bis 14 Tagen vollständig geschwunden war. [1])

Fieberverlauf. Weit häufiger als dieser plötzliche Eintritt wird ein allmäliges Steigen der Curve in sogenannter Treppenform beobachtet, wie es ja auch bei erwachsenen Personen das Gewöhnliche ist. Auf diese Weise wurde oft erst am Ende der ersten Woche in den Abendstunden 40 erreicht. Unter diesen Umständen fehlt gewöhnlich der initiale Frostanfall, höchstens kommt es zu leichten Frostschauern, die sich zur Zeit der Exacerbation Mittags oder Abends einstellen. Der weitere Verlauf des Fiebers stimmt mit dem bei Erwachsenen beobachteten im Allgemeinen überein, d. h. nach einem mehr oder minder raschen Steigen beharrt die Continua remittens mit hohen Abend- und um etwa 1° niedrigeren Morgentemperaturen einige Zeit auf ziemlich gleicher Höhe und geht dann meistens allmälig in das Stadium intermittens mit normalen Morgen-, aber noch fieberhaften Abendtemperaturen über, bis auch diese letzteren normal werden und das Fieber damit sein Ende erreicht.

Meine Bemühungen, die Dauer des Fiebers überhaupt und der ein-

---

1) Damit übereinstimmend sagt Liebermeister vom Typhus der Erwachsenen (Handb. d. spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen. II p. 144): „Je plötzlicher die Krankheit aufgetreten und je schneller im Anfange der ersten Woche die Temperatur gestiegen ist, um so eher darf man im Allgemeinen einen kurzen oder selbst abortiven Verlauf erwarten." Ebenso sah Jürgensen (Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. 1873. p. 10) die Hälfte aller Fälle von leichtem Typhus mit Frost, und 85 pCt. plötzlich beginnen. In 35 Fällen, die höchstens 10 Tage dauerten, wurde kein einziges Mal ein allmäliger Beginn constatirt Nur Rilliet und Barthez (l c. p. 683) äussern sich widersprechend: „plus la fièvre est continue et intense à une époque rapprochée du début, plus on doit redouter une maladie grave", wobei indess daran erinnert werden muss, dass diese Autoren noch keine thermometrischen Messungen anstellten.

zelnen Stadien in den verschiedenen Fällen zu bestimmen, scheiterten zum Theil an der schon erwähnten Unmöglichkeit, den Beginn der Krankheit mit einiger Sicherheit festzustellen. Ich sah mich daher genöthigt, aus dem Gesammtmaterial eine grosse Reihe von Fällen auszuscheiden, wozu auch alle diejenigen, welche ein Recidiv machten, gehören. Nur 54 liessen sich zu diesem Zwecke verwerthen und ergaben die folgenden Resultate:

Die Gesammtdauer des Fiebers war in

4	Fällen	7— 9	Tage,
2	„	10	„
2	„	11	„
1	„	12	„
15	„	13—15	„
3	„	16—17	„
5	„	18—19	„
11	„	20—23	„
5	„	28—30	„
1	„	35	„
1	„	42	„
4	„	48—49	„
54	Fälle.		

Die Entfieberung trat demnach in der grössten Zahl der Fälle mit dem Ablaufe der zweiten, demnächst mit dem Ablaufe der dritten Woche ein (zusammen 26, also fast die Hälfte aller Fälle). Ueber diesen Termin hinaus zogen sich 11 Fälle, davon 4 bis zum Ende der 7. Woche. Inmitten der 3. Woche endeten 8, zwischen dem 7. und 12. Tage 9 Fälle.

Gerade diese letzteren sind es, welche wegen der abnorm kurzen Fieberdauer Zweifel darüber aufkommen lassen, ob man sie als Typhus betrachten, oder nur als „Febris gastrica“ gelten lassen will. Der abgekürzte Fieberverlauf ist aber keineswegs ein Argument gegen die Annahme eines Typhus, und ich will desshalb zwei Fälle hier kurz mittheilen, welche diesen, wenn ich mich so ausdrücken darf, abortiven Verlauf des Typhus darboten, und zwar mit Erscheinungen, welche die Diagnose über jeden Zweifel erheben.

1) Marie Riese, 6jährig, wegen Lues im Februar 1873 mit einer Schmierkur behandelt, wurde am 4. October mit breiten Condylomen am After und den Labien wieder aufgenommen und bis zum 27. durch eine wiederholte Schmierkur geheilt. Am 28. Vormittags erkrankte sie mit

Frost, darauf folgender Hitze und Leibschmerzen und zeigte nun in den nächsten 7 Tagen folgende Temperaturen:

den	28.	October	. . .	Mgs. —	Abds.	40,1.
-	29.	-	. . .	-	39,8	-	39,2.
-	30.	-	. . .	-	39,8	-	40,5.
-	31.	-	. . .	-	39,6	-	40,1.
-	1.	Novbr.	. . .	-	38,7	-	39,1.
-	2.	-	. . .	-	37,5	-	38,6.
-	3.	-	. . .	-	38,1	-	37,5.

Während dieser Zeit litt sie an Stuhlverstopfung, weisslich belegter Zunge, Anorexie, ein paar Mal an Erbrechen (am 29.) und Catarrh der Bronchien. Schlaf war durchweg gut, nervöse Erscheinungen und Roseola fehlten durchaus, wohl aber liess sich vom 1. November an ein Milztumor, besonders während der Inspiration, sehr deutlich palpiren. Vom 4. November an war das Kind absolut fieberfrei, am 5. der Milztumor noch deutlich fühlbar, am folgenden Tage bereits zurückgebildet.

2) Anna Maihold, 3 Jahr alt, mit einem chronischen Bronchialcatarrh am 20. September 1873 aufgenommen, erkrankte am 6. October mit Fieber und bot in den nächsten 7 Tagen folgende Temperaturen dar:

den	6.	October	. . .	Mgs. —	Abds.	40,4.
-	7.	-	. . .	-	39,2	-	39,7.
-	8.	-	. . .	-	38,5	-	40,3.
-	9.	-	. . .	-	38,7	-	39,8.
-	10.	-	. . .	-	38,0	-	39,7.
-	11.	-	. . .	-	37,6	-	39,6.
-	12.	-	. . .	-	37,5	-	37,8.

Während dieser Zeit bestand eine mässige Diarrhoe (bis zu 3 Stühlen täglich), Anorexie, belegte Zunge, Zupfen an Lippen und Nase, Verdriesslichkeit. Vom 9. October an palpabler Milztumor und einzelne Roseolen auf dem Abdomen. Vom 12. an Entfieberung mit raschem Schwinden des Milztumors.

Trotz des kurzen, auf 7 Tage beschränkten Fieberverlaufes wird man doch hier an der Diagnose des Ileotyphus nicht zweifeln können. Die palpable Schwellung der Milz, auf die ich weit mehr Gewicht lege, als auf die nur percussorisch ermittelte, stellt dieselbe sicher, wozu im zweiten Falle noch Diarrhoe und Roseola kamen. Ich kann nicht umhin, hier zu wiederholen, dass gerade diese beiden Fälle, welche ein rapides Ansteigen der Initialtemperaturen (mit Sinken am zweiten Tage) darboten,

einen überraschend kurzen und günstigen Verlauf nahmen, worauf schon oben (S. 552) hingewiesen wurde.

Während der Dauer der Continua zeigt die Höhe des Fiebers in den verschiedenen Fällen natürlich mehr oder minder grosse Differenzen. Ich bemerke dabei, dass unsere Messungen durchweg in der Achselhöhle vorgenommen und jedesmal 15 Minuten lang fortgesetzt wurden. In einigen Fällen ging die Temperatur während des ganzen Fieberverlaufes nie über 39,3 bis 39,8 hinaus, oder erreichte erst im Recidiv eine grössere Höhe; in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle aber schwankten die Maximaltemperaturen zwischen 40 und 40,6, erreichten auch mitunter 41 und selbst 41,3, letzteres freilich nur an einzelnen Abenden. Bei nur zweimal täglich vorgenommener Messung, wie es in der Kinderstation Gebrauch war, kommt man leicht dazu, die Abendtemperaturen etwa zwischen 5 und 9 Uhr constant für die höchsten zu halten. In der Privatpraxis aber, wo eine Wärterin dem kranken Kinde ihre ganze Pflege widmen kann und die Messung etwa alle 3 Stunden vornimmt, beobachtet man immer vielfache Schwankungen der Temperaturen, die auf den ersten Blick verwirrend wirken können. Als Gesammtresultat ergiebt sich indess auch bei dieser Methode, dass bei der weitaus grössten Zahl der Kinder die Abendtemperatur die der Morgenstunden um ½ bis 1°, sehr selten erheblich mehr überragt. So zeigte ein achtjähriger Knabe an zwei Tagen Mgs. 38,2 und 38,4, Abds. 40,3 und 40,2, ohne dass Abends Bäder oder Antipyretica angewendet waren. Von 12 Uhr Mittags an beginnt in der Regel eine Steigung, die in manchen Fällen zwischen 2 und 3 Uhr ihre grösste Höhe erreicht, um dann wieder abzufallen und von 5 Uhr an von neuem sich zu erheben, so dass dann nicht eine, sondern zwei wohl charakterisirte Exacerbationen, entsprechend den normalen Tagesschwankungen, im Laufe des Tages stattfinden. Dabei kann es vorkommen, dass die Mittagsexacerbation die abendliche um ½ bis 1° überragt, also die stärkste ist, wovon ich mich auch im Hospital während des Winters 1875/76 mehrfach überzeugt habe. Es versteht sich von selbst, dass bei diesen Beobachtungen die eventuelle Wirkung antipyretischer Mittel (Bäder, Chinin oder Salicylsäure) immer in Betracht gezogen wurde, weil durch diese der typische Verlauf begreiflicher Weise verdunkelt wird. Auch muss nach einem kühlen Bade mindestens eine Stunde gewartet werden, bevor die Messung vorgenommen wird, um Irrthümer zu vermeiden, welche durch die in Folge der Contraction der Hautgefässe eingetretene Abkühlung der Haut entstehen müssen.

Im Ganzen und Grossen bleibt immer die Thatsache feststehend, dass die Abendtemperatur die der Morgen- und Vormittagsstunden um ½ bis 1 ° übersteigt. Die Differenz kann bei sehr hohen Morgentemperaturen freilich nur eine minimale sein, wie z. B. im folgenden Falle, welcher ein 5jähriges Mädchen betrifft:

den	15.	März	Mgs. 40,5.	Abds.	40,7.
„	16.	„	„ 40,0.	„	40,2.
„	17.	„	„ 40,1.	„	40,3.

Sölche Fälle gehörten freilich zu den selteneren, zeichneten sich aber durch Hartnäckigkeit des Fiebers und grosse Resistenz gegen die antipyretische Heilmethode aus, worauf ich später zurückkommen werde.

Ausnahmsweise wurde der sogenannte Typus inversus, d. h. das Ueberwiegen der Morgentemperatur über die abendliche beobachtet Diese Anomalie zeigte sich nur bei 4 Kindern, und zwar meistens nur vorübergehend, auf wenige Tage beschränkt:

1) Marie T., 7 Jahre alt, erkrankte am 30. April 1873. Abends 7 Uhr 39,5.

Den	1.	Mai	Mgs. 39,3.	Abds.	38,6.
„	2.	„	„ 39,3.	„	39.

Von diesem Tage an stellte sich der gewöhnliche Typus ein.

2) Wilhelm S., 12 Jahre alt, bis zum 17. November 1873, dem 12. Krankheitstage, den normalen Typus zeigend, bietet von da ab folgende Abweichungen dar:

den	17.	Novbr.	Mgs. 39,3.	Abds.	38,7.
„	18.	„	„ 38,2.	„	39,6.
„	19.	„	„ 39,1.	„	38,5.
„	20.	„	„ 39,4.	„	38.8.

Vom nächsten Tage beginnt das intermittirende Stadium.

3) Gertrud G., 6 Jahre alt, am 15. September 1875 aufgenommen, befand sich etwa im Anfange der dritten Typhuswoche mit bereits sinkender Continua:

den	16.	Septbr.	Mgs. 38,3.	Abds.	38,7.
„	17.	„	„ 39,2,	„	38,5.
„	18.	„	„ 38,8.	„	38,6.

Darauf folgten zwei Tage mit normalem Typus, am 21. wieder Typus inversus, vom 22. an das intermittirende Stadium.

Am bemerkenswerthesten wegen der langen Dauer des Typus inversus erscheint der folgende Fall:

4. Sophie S., 12jährig, am 2. April 1873 aufgenommen, befand sich in der fünften Woche eines schwer verlaufenden Typhus und zeigte vom 3. an bis zum 14., dem Tage ihrer völligen Entfieberung, folgende Temperaturen:

den 3	April.	Mgs.	40,2.	Abds.	39,9.
„ 4.	„	„	39,6.	„	39,2.
„ 5., 6. und 7. April normaler Typus.					
„ 8.	April.	Mgs.	38,5.	Abds.	38.
„ 9.	„	„	38,3.	„	37,8.
„ 10.	„	„	39,4.	„	37,7.
„ 11.	„	„	38,6.	„	37,3.
„ 12.	„	„	37,8.	„	37,7.
„ 13.	„	„	37,8.	„	37,7.

Dabei ist noch besonders hervorzuheben, dass vom 8. April an auf beiden Rückenflächen bis zur Scapula aufwärts Dämpfung des Percussionsschalles, Bronchialathmen und Rasseln constatirt wurden, welche Erscheinungen sich bis in das Reconvalescenzstadium hineinzogen.

In diesen 4 Fällen, welche sämmtlich einen glücklichen Ausgang nahmen und in denen von einer etwa vorhandenen Tuberculose nicht die Rede sein konnte, sehen wir den Typus inversus einmal gleich im Beginne der Krankheit und dreimal am Ende kurz vor dem Eintritt des intermittirenden Fieberstadiums sich geltend machen, während er auf der Höhe der Continua niemals vorkam. Ich füge noch hinzu, dass in keinem dieser Fälle an dem betreffenden Tage Antipyretica oder kühle Bäder zur Anwendung kamen, welchen man das Sinken der Abendtemperaturen hätte zuschreiben können. Ebensowenig aber bin ich im Stande, Gründe für die höheren Morgentemperaturen beizubringen. [1])

Die Dauer der Continua zeigt je nach dem Verlauf der Fälle grosse Verschiedenheiten. Unter 48 Fällen, welche ich in dieser Beziehung mit Sicherheit benutzen konnte, schwankte die Dauer in 39, also in mehr als drei Viertheilen, zwischen 8 und 20 Tagen, worauf das intermittirende Stadium folgte. Dies stimmt mit den Beobachtungen bei Erwachsenen überein. Am häufigsten bildete der 10., 13. und 18. Tag das Ende der Continua. Nur in vereinzelten Fällen zeigte dieselbe eine

---

1) Griesinger (l. c. p. 144) nahm an, dass der ausnahmsweise vorkommende Typus inversus durch copiöse Ausleerungen, psychische Reize, Körperbewegungen u. s. w. bedingt sein könne.

kürzere Dauer (z. B. zweimal nur 5 Tage) oder zog sich weit über das gewöhnliche Maass auf 35—44 Tage hinaus. Während der Dauer der Continua konnte man, wie bei Erwachsenen, zwei Perioden unterscheiden, die man als Stadium acmes und decrementi (Continua descendens einiger Autoren) bezeichnen mag. Während der Acme blieben die Temperaturverhältnisse mit geringen, nicht immer erklärbaren Schwankungen in Bezug auf ihre Höhe in dem Zustande, den wir oben als den normalen Typus bezeichneten (hohe Abendtemperaturen von 39,5 bis 40 und darüber, etwas niedrigere Morgentemperaturen, oft noch eine Exacerbation in den Stunden zwischen 1 und 3 Uhr Nachmittags). Im Stadium decrementi nimmt die Höhe der Temperatur ab, so dass Morgens etwa nur 38,8 und Abends 39,5 erreicht wird. Die Dauer dieser zweiten Periode der Continua ist immer viel kürzer als die Acme; sie betrug unter 36 Fällen:

1	Tag	. . .	in	5	Fällen,
2	Tage	. . .	-	14	-
3	-	. . .	-	6	-
4	-	. . .	-	5	-
5	-	. . .	-	1	-
6	-	. . .	-	2	-
7	-	. . .	-	1	-
8	-	. . .	-	2	-
				36	Fälle.

Das Stadium decrementi dauerte also etwa in der Hälfte aller Fälle 2—3 Tage; nur einmal beobachtete ich, dass dasselbe sich um einen Tag länger hinauszog (8 Tage) als das Stadium Acme's, welches nur 7 Tage gewährt hatte. Doch scheint mir diese Ausnahme desshalb noch nicht sicher gestellt, weil möglicher Weise die Dauer der Acme nicht richtig geschätzt war. Wie in dieser kommt es auch im Stadium decrementi nicht selten zu unerklärlichen Schwankungen, insbesondere zu plötzlich steigenden Abendtemperaturen (40,1 in einem Falle, nachdem an drei Abenden zuvor 39,1—39,5 gemessen worden war), die rasch wieder schwinden und den Verlauf der Krankheit nicht weiter beeinflussen. Ja in einzelnen Fällen erfolgte eine solche Steigung bis 40,0 plötzlich noch am letzten Abend des Stadium decrementi, und am nächsten Morgen zeigte das Thermometer 37,3, also den Beginn des intermittirenden Stadiums, welches nun auch seinen regelmässigen Gang nahm. Würde man nicht

die allmälige Temperaturabnahme in den letzten Tagen beobachtet haben, so hätte unter diesen Umständen der trügerische Schein eines kritischen Abfalls entstehen können.

Nur in einem Falle beobachtete ich fast während des ganzen Verlaufs der Krankheit eine so niedrige Morgentemperatur, dass man kaum von einer Acme sprechen konnte, vielmehr von vorn herein die Verhältnisse des Abnahmestadiums bemerkbar waren. Ein 11jähriger Knabe erkrankte am 7. October 1874 mit Fieber und Kopfschmerzen, wozu sich bald Catarrh, Diarrhoe, Milzvergrösserung u. s. w. gesellten. Am 9. October aufgenommen zeigte er folgende Temperaturen:

10. October . . .	Mgs.	37,8	Abd.	39,2	
11. - . . .	-	37,8	-	39,1	
12. - . . .	-	38,2	-	39,1	
13. - . . .	-	38,2	-	40,2	
14. - . . .	-	37,7	-	39,7	
15. - . . .	-	37,4	-	39,4	
16. - . . .	-	37,2	-	39,4	u. s. w. bis

am 20. auch die Abendtemperatur afebril war und blieb. Man sieht hieraus, dass in sehr milden Fällen, wo Abends 39,5 nur ausnahmsweise überschritten, in der Regel nicht einmal erreicht wird, die Morgentemperatur selbst während der Höhe der Krankheit nur wenig über die Norm hinauszugehen braucht.

Es folgt nun das Stadium intermittens mit normaler oder gar subnormaler Morgen- aber noch febriler Nachmittags- und Abendtemperatur. Die Dauer desselben ist meistens eine beschränkte. Sie schwankte in 36 Fällen 25mal zwischen zwei und 5 Tagen, und zog sich über diesen Zeitraum hinaus bis zu

7 Tagen	— 4	mal
9 -	— 1	-
10 -	— 3	-
19 -	— 2	-

Irgend ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Dauer der Continua und des intermittirenden Stadiums liess sich nicht nachweisen. Das letztere zeigte z. B. nur eine 2- bis 5 tägige Dauer in vielen Fällen, welche eine 10 bis 44 tägige Continua dargeboten hatten, während in 3 Fällen, in denen die letztere nur 7—9 Tage bestanden hatte das intermittirende Stadium fast ebenso lange (7—8 Tage) währte. Die Zahl der mir zu Gebot stehenden Fälle ist freilich auch zu gering, um in dieser Beziehung

Schlüsse zu gestatten, da alle diejenigen, in welchen die Dauer der Continua nicht genau zu bestimmen war, hier nicht in Betracht kommen konnten.

Die Höhe, welche die febrilen Nachmittags- und Abendtemperaturen im intermittirenden Stadium erreichten, war eine verschiedene, zwischen 38 und 39,8 etwa schwankende, am letzten oder vorletzten Tage der Norm sich mehr und mehr nähernde. Doch kommt es auch hier, wie im Stadium decrementi der Continua (p. 558) mitunter zu plötzlichen schwer erklärbaren Steigungen selbst bis 40, die am folgenden Tage nicht wiederkehren und die meistens vorhandene Euphorie nicht stören. Ich glaube, dass solche ephemere Exacerbationen der Temperatur mit dem Typhusprocesse selbst nichts mehr zu thun haben, vielmehr von Zufälligkeiten abhängig sind, die wir meistens nicht zu erkennen vermögen. Ein paar Mal war entschieden Stuhlverhaltung anzuklagen, so z. B. bei einem 9 jährigen Mädchen, welches nach dem Ablaufe eines 14 tägigen Recidivs in das intermittirende Stadium getreten war. Die etwa 38,6 betragenden Abendtemperaturen stiegen am 7. und 9. September plötzlich wieder auf 40,0 und sanken beide Mal nach der Entfernung enormer knolliger Faecalmassen durch ein Klysma sofort auf 38,4. In anderen Fällen, wo dies Moment nicht nachzuweisen ist, mögen Ueberladung des Magens, zu frühes und anhaltendes Sitzen im Bette und Gemüthsbewegungen einflussreich sein, und daraus erklärt es sich wohl, dass auch in den Morgenstunden dieses Stadiums, ja noch in der Reconvalescenzperiode plötzliche Erhebungen der Temperatur vorkommen können, welche leicht ungerechtfertigte Befürchtungen erregen. Als Beispiel diene eine junge Dame, welche ich vor zwei Jahren mit einem Collegen an einem sehr schweren gegen 7 Wochen sich hinziehenden Abdominaltyphus behandelt hatte. Diese schon früher sehr „nervöse“ Patientin zeigte in der Reconvalescenzperiode eine so excessive Reizbarkeit, dass sie bei der geringsten Veranlassung in heftige Zornausbrüche verfiel. Unter diesen Umständen stieg das Thermometer bei der absolut fieberfreien Kranken sofort auf 38,5 bis 39, die Pulsfrequenz auf 120 und darüber, und dasselbe beobachtete ich, als ich eines Tages zu ungewohnter Stunde sie mit meinem Besuch überraschte. Nach wenigen Minuten der Ruhe kehrte Temperatur und Puls auf den Normalzustand zurück [1]). Man darf sich also nicht wundern,

1) Liebermeister (Handb. d. Path. u Ther. des Fiebers. Leipzig 1875. p. 63). dem es bei seinen Untersuchungen öfters vorkam, „dass auf eine leichte psychische Erregung ein merkliches Steigen der Temperatur“ in der Hohlhand folgte, ist geneigt, dies

dass solche ephemere Steigungen bei Kindern, deren Nervensystem so ungemein reizbar ist,, noch leichter auftreten können, selbst in den Morgenstunden, ohne dass wir ihre Ursache zu ermitteln im Stande sind. So trat z. B. die 5jährige Marie E. nach einer mittelschweren Continua, welche wiederholt 40,5—40,7 erreicht hatte, am 23. März 1875 in das intermittirende Stadium und zeigte dabei folgende Temperaturen:

23.	März	Mgs.	37,0,	Abd.	39,1
24.	-	-	37,1	-	39,7
25.	-	-	36,5	-	38,6
26.	-	-	39,0	-	39,6
27.	-	-	37,2	-	37,6

worauf das Kind völlig entfiebert bleibt. Die plötzliche starke Steigung am 26. war von keiner Störung des Allgemeinbefindens, ebenso wenig von irgend einer localen Abnormität begleitet, erschien vielmehr wie das letzte Aufflackern des fieberhaften Processes, ehe derselbe fast kritisch erlosch.

In verhältnissmässig seltenen Fällen ist das Stadium intermittens so kurz oder so schwach angedeutet, dass es ganz zu fehlen scheint und daher das Stadium decrementi unvermittelt nach Art einer Krise in den fieberlosen Zustand überzugehen scheint. Man vergleiche z. B. folgende Curven.

1) Carl W., 6jährig, Fieberdauer im Ganzen 13 Tage.

16.	November	1872.	Mgs 39,5,	Abd.	40,0
17.	-	-	- 39,0,	-	39,4
18.	-	-	- 38,3,	-	39,2
19.	-	-	- 38,6,	-	39,6
20.	-	-	- 37,8,	-	37,9

Von da ab fieberlos.

2) Wilhelm Sp., 11 jährig, Fieberdauer 15 Tage mit Typus inversus an einzelnen Tagen:

14.	Krankheitstag	Mgs.	39,1,	Abd.	38,5
15.	-	-	39,4,	-	38,8
16.	-	-	37,7,	-	37,6
17.	-	-	36,9,	-	37,8

Steigen von einer Steigerung der Herzaction abzuleiten Es scheint indess, dass die Innervation der Blutgefässe der äusseren Haut hier mehr in Betracht zu ziehen ist, indem durch Reizung der gefässerweiternden Nerven Dilatation der Gefässe und vermehrte Wärmeabgabe eintritt (s. die Versuche von Heidenhain und Ostrumoff, Berl klin. Wochenschr. 1876. p. 80).

Von da ab fieberlos.

3) Jacob L., 12 jährig, Fieberdauer 13 Tage:

12. Krankheitstag	Mgs.	39,4,	Abd.	39,6
13.	-	-	38,5,	-	38,2
14.	-	-	36,9,	-	37.

Von da ab fieberlos. Bei diesen Kranken fehlte also das intermittirende Stadium absolut und der Abfall erfolgte durch eine wirkliche Krise. Beachtenswerth scheint mir, dass in diesen Fällen auch der Ausbruch der Krankheit fast plötzlich erfolgte, und die Temperatur schon am 3. Tage 40,2 erreichte. Ausser diesen sind mir noch drei ganz ähnliche, kritisch endende Fälle vorgekommen, im ganzen also 6 unter 97.

Nach der völligen Entfieberung auch in den Abendstunden folgt nun die Periode der Reconvalescenz, häufig mit subnormalen Morgen- und selbst Abendtemperaturen, wie sie nach allen stark fieberhaften Krankheiten nicht selten beobachtet werden, bis allmälig in Folge gesteigerter Nahrungsaufnahme und regelmässiger Verdauung die normalen Verhältnisse sich wiederherstellen. Ephemere Steigungen, die auch in dieser Periode noch eintreten können, müssen in der Weise, wie ich kurz zuvor (p. 560) bemerkte, gedeutet werden. Es kann selbst jetzt noch zu unerklärbaren Frostanfällen kommen, die ohne Einfluss auf die Reconvalescenz verlaufen. So bekam ein 6 jähriger Knabe, der schon völlig entfiebert im Bette sass und sich durchaus wohl fühlte, am Morgen des 21. und 22. Tages starke Frostanfälle mit nachfolgender Hitze, welche bis zum Nachmittag anhielt, ohne Schweiss abnahm und dann, ohne dass Chinin gegeben wurde, vollständiger Euphorie Platz machte. Von den wirklichen Recidiven wird später noch die Rede sein.

Beschaffenheit des Pulses. Die Reizbarkeit des Nervensystems, welche im Kindesalter, zumal in der ersten Hälfte desselben, ungleich grösser, als bei Erwachsenen ist, bewirkt auch, dass die Frequenz der Herzschläge durch die verschiedensten Einwirkungen weit leichter und in höherem Maasse gesteigert wird, und zwar sowohl im gesunden Zustande, wie in Krankheiten. Der febrile Zustand macht davon keine Ausnahme, und man kann sich daher nicht wundern, dass auch im Ileotyphus der Kinder die bedeutendsten Schwankungen der Pulsfrequenz beobachtet werden, ja dass dieselbe in glücklich verlaufenden Fällen eine Höhe erreichen kann, welche bei erwachsenen Individuen als fast unfehlbares Kriterium eines tödtlichen Ausganges betrachtet zu werden pflegt. Eine Fre-

quenz von 150, ja von 172 bis 180 Schlägen kam in einzelnen Fällen, wenn auch nur vorübergehend vor, und liess sich dann entweder durch bedeutende Unruhe, anhaltende Jactitation oder Furcht vor der ärztlichen Untersuchung erklären. Eine so hohe Frequenz wird nur dann eine entschieden ungünstige Bedeutung für die Prognose gewinnen, wenn sie anhaltend auftritt und von anderen Erscheinungen eines drohenden Collaps, insbesondere von äusserster Kleinheit des Pulses und Kühle der Extremitäten begleitet wird.

In den meisten Fällen schwankte die Pulsfrequenz zwischen 112, 120 und 144 Schlägen und zwar entsprechend dem Temperaturgange mit abendlichen Steigerungen. Diese Congruenz der Pulszahl mit der Höhe der Eigenwärme war indess keineswegs constant; vielmehr wurde nicht selten bei hoher Temperatur eine relativ niedrige Pulszahl beobachtet. Zum Beweise diene die folgende Nebeneinanderstellung, welche ich verschiedenen Fällen, die insgesammt einen glücklichen Ausgang nahmen, entnommen habe:

Temperatur	40,2	Puls	108
„	40,1	„	148
„	40,1	„	112
„	40,4	„	114
„	40,3	„	96
„	40,2	„	156
„	41,0	„	148
„	41,2	„	120

Man ersieht hieraus die Breite der Pulsschwankungen, die bei nahezu gleichen Temperaturen vorkommen kann, die also, da alle diese Fälle frei von erheblichen Complicationen waren und einen glücklichen Verlauf nahmen, nur auf zufällige Einflüsse oder Verschiedenheiten der Individualität bezogen werden muss. Auch bei Erwachsenen kommt, wie bekannt, dies Missverhältniss zwischen Puls und Temperatur bisweilen vor. So erinnere ich mich eines jungen Mannes, der von der Belagerung von Metz einen Ileotyphus mit nach Hause brachte, welcher 2 mal recidivirte und demgemäss 2 bis 3 Monate sich hinzog. Während dieser ganzen Zeit kam die Pulszahl trotz anhaltender hoher Abendtemperaturen von 40 und darüber nicht über 72 hinaus. Bei Kindern, zumal jüngeren Alters, zeigte sich diese Erscheinung nicht eben selten, nur mit der Modification, dass dem Alter entsprechend, die Pulsfrequenz relativ höher war, so dass z. B. bei Tage lang zwischen 40 und 41 schwankenden Abendtemperaturen doch

nur 96—120 Pulse gezählt wurden. Wiederholt fand dann mit dem Sinken der Temperatur im Stad. decrementi und intermittens ein Steigen der Pulsfrequenz auf 128 und mehr statt, ein Umstand, der wohl aus der in Folge des hohen Fiebers gesunkenen Energie des Herzmuskels zu erklären ist.

Aus diesem Grunde kamen auch höhere Pulsfrequenzen bis 132 oft genug noch in der Reconvalescenz bei vollständiger Entfieberung vor, während in anderen Fällen ein Sinken unter der Norm bis 60 in der Minute vorübergehend beobachtet wurde. Zuweilen verband sich damit eine auffallende Unregelmässigkeit des Pulses, wie in der Reconvalescenzperiode anderer schwerer fieberhafter Krankheiten, z. B. der Pneumonie. Dieselbe zeigte sich mitunter nur auf ein paar Tage beschränkt, in anderen Fällen weit länger, und verlor sich allmälig, je mehr die Ernährung und die Kräfte zunahmen. Der Grund aller dieser Anomalien muss wohl in den nach dem Ablaufe des Fiebers zurückgebliebenen moleculären Veränderungen der Herzmusculatur, die sich erst langsam ausgleichen, gesucht werden.

So wenig, wie aus der Frequenz des Pulses (pag. 563), kann allein aus der Qualität desselben ein wichtiges prognostisches Kriterium des Kindertyphus entnommen werden. Die Enge der Arterie bei Kindern bewirkt schon im normalen Zustande eine viel kleinere Pulswelle, als bei Erwachsenen, ein Umstand, der auch bei fieberhaften Krankheiten volle Beachtung verdient. Im Alter bis etwa zu 5 Jahren hat man sich daher immer auf einen kleinen, leicht wegdrückbaren Puls gefasst zu machen, und nur dann, wenn diese Kleinheit excessiv wird, die Frequenz dabei abnorm steigt, die extremen Hautpartien kühl und cyanotisch werden, sind ernstliche Besorgnisse eines durch Herzschwäche bedingten Collapses gerechtfertigt.

Dikrotie des Pulses wurde nur in einer kleinen Reihe von Fällen, also weit seltener als bei Erwachsenen beobachtet.

Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses mit dem Charakter des Pulsus tardus kam mir eben so wenig vor, als eine ungleiche, von Seufzen unterbrochene Respiration. Ich war daher auch nie in der Lage, wie es Rilliet und Barthez widerfuhr (l. c. p. 686), durch diese Symptome zur irrigen Annahme einer Basilarmeningitis verleitet zu werden

2. Nervöse Erscheinungen.

Ich reihe diese Symptome unmittelbar denen des Fiebers an, weil

dieselben einerseits im Typhus der Erwachsenen eine hervorragende Rolle spielen, andererseits die von Liebermeister aufgestellte Ansicht einer directen Abhängigkeit dieser Symptome von der erhöhten Temperatur dazu auffordert.

Betrachten wir zunächst die Frequenz und Intensität der nervösen Symptome, so ergeben unsere Beobachtungen im Allgemeinen das Resultat, dass dieselben bei Kindern, selbst noch bei solchen von 11 und 12 Jahren, hinter denen der Erwachsenen erheblich zurückstehen. Wir würden etwa folgende Kategorien aufstellen können.

1) Fälle, in denen entweder gar keine oder kaum nennenswerthe nervöse Symptome beobachtet werden. In diese Kategorie gehören 8 Kinder im Alter zwischen 4 und 8 Jahren. Zwei dieser Fälle können als „Typhus ambulatorius" bezeichnet werden. Die Kinder waren Tage lang trotz ihres Fiebers im Zimmer umhergelaufen, hatten gespielt und nur gastrische Symptome gezeigt, bis das Thermometer applicirt wurde und den Ernst der Krankheit verrieth. Das Nervensystem blieb durchweg unbeeinträchtigt, ebenso wie in den 6 anderen Fällen, welche von Anfang an sorgfältig überwacht wurden und zum Theil sogar recht hohe Temperatur zeigten. So schwankte dieselbe bei einem 6jährigen Mädchen 4 Tage lang Morgens zwischen 39,6 und 39,8; Abends zwischen 40,1 und 40,5; bei einem 8jährigen Knaben erreichten die Abendtemperaturen an 2 Tagen 40,3. während die Morgenwärme allerdings 38,6 nicht überstieg, also grosse Remissionen stattfanden. Diese Kinder fand ich bei jeder Visite im Bette aufrecht sitzend, in völliger Euphorie, nicht selten mich anlächelnd, zum Theil sogar bei gutem Appetit, ohne irgend ein nervöses Symptom, während doch die Fiebercurve und der Milztumor deutlich ausgebildet waren.

2) Die zweite Kategorie umfasst die grosse Mehrzahl aller von mir beobachteten Fälle. Nervöse Symptome sind vorhanden, aber trotz hoher und anhaltender Temperatursteigerung doch nur in beschränktem Maasse. Am häufigsten zeigte sich mehr oder minder heftiger Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium. Die Kinder lagen mit geschlossenen Augen gleichgültig da, leicht somnolent, aber sofort durch Anreden zu erwecken, ihre Umgebung gleich erkennend und auf vorgelegte Fragen meist richtig antwortend. Sich selbst überlassen, verfielen sie sofort wieder in die frühere Apathie. Dieser Zustand bestand entweder Tag und Nacht unverändert fort oder machte Nachts einer Unruhe Platz, welche mit leichten Delirien und häufigem Umherwerfen verbunden war. Delirien bei Tage kamen in einer kleineren Reihe

von Fällen vor, aber immer nur unbedeutend und mit Intervallen ungestörten Bewusstseins abwechselnd. Nicht selten bestand mehr oder minder anhaltende Schlaflosigkeit in der Nacht, während im Laufe des Tages Somnolenz beobachtet wurde. Aeltere Kinder klagten bisweilen über Träume und Schwindel, ja bei einem 12jährigen Knaben, dessen Krankheit sich mit anhaltend hohen Temperaturen etwa 3 Wochen hinzog, bildeten der letztere und nur selten eintretende schwache Delirien in der Nacht die einzigen Symptome von Seiten des Nervensystems. Mitunter kam auch wohl eine grössere Benommenheit des Sensoriums vor, so dass man die Kinder aus ihrer Somnolenz aufrütteln musste und dann eine unpassende oder auch wohl gar keine Antwort auf vorgelegte Fragen erhielt.

Auffallend war das Benehmen eines 7jährigen Knaben, welcher während eines mit hohen Temperaturen verlaufenden, etwa dreiwöchentlichen Typhus wiederholt sowohl bei Tage, wie bei Nacht aus dem Bette stieg, ohne dabei ein Wort zu sprechen oder gar Delirien zu zeigen.

3) In die dritte Reihe gehören die an Zahl viel selteneren Fälle, in denen die nervösen Erscheinungen jenen höheren Grad erreichen, den wir bei Erwachsenen zu sehen gewöhnt sind. Anhaltende Benommenheit des Sensoriums, Greifen in der Luft, Zittern der Hände und des Kopfes (wenn diese Theile nicht fest lagen), Tremor der ausgestreckten Zunge, starrer Blick, grosse nächtliche Unruhe mit Versuchen aus dem Bett zu springen wurden hie und da, meistens aber nur vorübergehend beobachtet. Vollständiger Sopor kam in den glücklich abgelaufenen Fällen nur ein paar Mal, auf höchstens 2 Tage ausgedehnt vor, ebenso selten anhaltende lebhafte Delirien. Bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren, zuweilen aber auch bei älteren, [1]) trat an die Stelle der letzteren ein unmotivirtes heftiges Geschrei, besonders in der Nacht. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches ich mit einem Collegen in einem Hôtel behandelte, bildete dies anhaltende Schreien und Toben in der Nacht, welches alle Hausbewohner erschreckte, eine Hauptplage der Umgebung. Der Einfluss krankhafter Zustände auf die Delirien zeigte sich bei einem mit Spondylitis der Dorsalwirbel behafteten Mädchen, welches immer wieder darüber klagte, dass ihm ein Thier auf dem Rücken sitze.

---

1) Mit Recht bemerkt Löschner, dass je geringer die geistige Entwickelung, je jünger also die Kinder, um so seltener Delirium auftritt Dass aber, wie er behauptet, dasselbe nicht vor dem 8. Lebensjahre auftreten soll, ist entschieden unrichtig.

Wie bekannt, stellte Liebermeister die noch heut von ihm festgehaltene Ansicht auf, dass nur die hohe Steigerung der Temperatur durch ihren Einfluss auf die Nervencentra die nervösen Erscheinungen bedinge, und es kam mir daher besonders darauf an, in den von mir beobachteten Fällen ein bestimmtes Verhältniss zwischen diesen Symptomen und der Höhe des Fiebers aufzufinden. Dabei ergab sich nun allerdings das Resultat, dass in den meisten Fällen mit der Höhe der Temperatur auch die Apathie und die Somnolenz zunahmen und mit dem Sinken der ersteren sich verminderten., wie man dies ja auch künstlich durch ein kühles Bad vorübergehend bewirken kann. Aber schon die Fälle der ersten Kategorie beweisen, das dies Verhältniss keineswegs constant ist, und selbst bei deutlich ausgesprochenen nervösen Symptomen trat der Mangel an Uebereinstimmung zwischen der Intensität derselben und der Höhe der Temperatur oft genug in dem Maasse hervor, dass ich meine Zuhörer wiederholt darauf aufmerksam machen musste. So lag z. B. ein 6jähriges Kind ein paar Tage in einem fast soporösen Zustande, obwohl seine Temperatur Mgs. 38,8 und Abd. 39,2 nicht überschritt und durchaus keine Complication stattfand, während bei einem 7jährigen Knaben (aufgen. d. 19. Oct. 1873) trotz einer 8 Tage anhaltenden Continua, welche Abd. zwischen 40 und 41 schwankte und auch Mgs. wiederholt 40,1 erreichte, nur Apathie beobachtet wurde. Ganz ähnlich verlief die Krankheit bei der 12jährigen Constanze K. (aufgen. am 20. Oct, 1873), deren Fieber im ganzen 29 Tage dauerte und bis zum 23. Tage Abd. stets zwischen 40 und 40,9 schwankte, auch Mgs. 6 mal über 40 stieg. Trotzdem waren die cerebralen Symptome durchweg sehr unbedeutend und bestanden nur in Apathie, unruhigem Schlaf, Träumen und Schwindel, während Delirien gar nicht vorkamen. Die Zahl dieser Fälle könnte ich aus meinen Journalen leicht vermehren, wenn ich nicht die eben mitgetheilten für genügend hielte. Für mich ergiebt sich aus denselben das Resultat, dass die hohe Temperatur für sich allein nicht Schuld an den schweren nervösen Symptomen sein kann, dass vielmehr hier noch andere uns unbekannte Einflüsse eine Rolle spielen müssen. Liebermeister selbst hat die Verschiedenheiten des Alters wohl erkannt und dadurch zu erklären versucht, dass er (l. c. pag. 573) dem Kindesalter (mit Ausnahme des ersten Lebensjahres) überhaupt eine grosse Resistenz gegen Temperatursteigerung zuschreibt, welche von einer geringeren Neigung zur Herzparalyse herrühren soll. Sichere Beweise für diese Behauptung bleibt er uns jedoch schuldig. Auch sein Ausspruch

„Delirien und andere psychische Störungen entstehen in Folge der Temperatursteigerung nahezu ebenso leicht wie bei Erwachsenen“ wird durch meine eben angeführten Beobachtungen beim Typhus nicht bestätigt. Mir selbst fällt dies in der That um so mehr auf, als gerade Kinder beim Eintritt vieler an sich minder schwerer, aber hoch febriler Affectionen, z. B. einer Angina, eines Status gastricus, einer croupösen Pneumonie ungemein häufig deliriren oder gar in heftige Convulsionen verfallen. Diese sich scheinbar widersprechenden Thatsachen [1]) lassen sich vor der Hand nicht erklären; ich glaube aber, dass neben der Temperatursteigerung doch auch noch die Blutmischung oder Reflexreize in Betracht gezogen werden müssen.

Die grössere Seltenheit schwerer nervöser Symptome und überhaupt die geringe Intensität derselben im Kindertyphus wird von allen Autoren, denen ein grösseres Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, hervorgehoben. Wenn dies nun auch im Allgemeinen unbestreitbar ist und der Krankheit im Ganzen ein milderes Gepräge verleiht, so wird man doch in einzelnen Fällen die ganze Schwere der Erscheinungen, so gut wie bei Erwachsenen, zu beobachten Gelegenheit haben. So sah ich bei einem 13 jährigen Knaben, welcher schliesslich an Darmperforation zu Grunde ging, noch in der 5. Krankheitswoche furibunde Delirien, welche eine stete Ueberwachung erforderten. Bei einem anderen 12 jährigen Knaben entwickelte sich am Ende der 2. Krankheitswoche ein hoher Grad psychischer Alteration, welcher sich durch eine hastige fast unverständliche Sprache, kindischen Eigensinn, anhaltendes Schreien und Toben kund gab, während gleichzeitig die Fiebersymptome erheblich remittirten. In der 5. Woche trat ein Recidiv ein, und wiederum begann nach einigen Tagen derselbe psychische Zustand, der diesmal mit deutlichen Erscheinungen des Grössenwa verbunden war, wobei Patient seine Eltern und Umgebung mit entschiedener Verachtung behandelte, anhaltend unverständliches schwatzte und schrie und absolut schlaflos war. Der sehr frequente Puls wurde klein, der Athem rasch, die extremen Körpertheile kühl und, wie das Gesicht, cyanotisch verfärbt. Dieser letzte Symptomencomplex deutete darauf hin, dass neben dem allgemeinen Erregungszustande noch ein Krampf der

1) Schon Stoeber (la Clinique des maladies des enfants. 1841. p. 9.) wundert sich darüber mit folgenden Worten: „il est digne de remarque, qu'à un âge, où le système nerveux est si impressionable, où non seulement les maladies graves, mais quelquefois de simples indispositions s'accompagnent des mouvements convulsifs, les symptômes nerveux de l'affection typhoïde soient moins intenses que chez l'adulte.“

kleinen Arterien mit consecutiver Stauung im Venensysteme bestand, und diese Ansicht wurde durch die vortreffliche Wirkung des Choralhydrats bestätigt. Dasselbe wurde, weil Patient fast alles ausbrach, in Klystirform (zu 2,25) gegeben, und schon 15 Minuten nach der Application des Klystirs wurden die Hände und die Füsse warm, die Cyanose schwand, Puls und Athem wurden langsamer, ersterer gleichzeitig voller. Die allabendliche Wiederholung der Klystire (im Ganzen wurden 3 applicirt) hatte ein rasches Schwinden des ganzen drohenden Symptomencomplexes zur Folge, während Morphium, sowohl innerlich, wie subcutan (zu 0,015) angewendet und laue Bäder absolut keine Wirkung gezeigt hatten. Ich bemerke noch, dass dieser Knabe schon im gesunden Zustande äusserst verzogen und reizbar war, und dass mir wiederholt bei Kindern das Hineinspielen ihres durch Anlage und Erziehung bedingten Charakters in ihr Gebahren während des Typhus beachtenswerth erschien.

Einen ähnlichen, aber noch stärker ausgebildeten maniacalischen Zustand beobachtete ich bei einem 6 jährigen durch einen schweren Typhus sehr heruntergekommenen anämischen Mädchen im Stadium intermittens. Hier fanden wirkliche Tobsuchtanfälle statt, in deren Intervallen das Kind mit starrem Blick apathisch dalag, aber auch mitunter völlig bei Bewusstsein war. Der ganze Zustand entsprach dem Bilde der Inanitionsdelirien [1]) und endete schliesslich unter zunehmendem Collapsus mit dem Tode. Die Section wurde verweigert.

In 3 Fällen erfolgte der lethale Ausgang unter sehr hochgradigen nervösen Symptomen, besonders tiefem Sopor. Zwei derselben wurden schon im vorigen Jahrgange der Charité-Annalen von mir erwähnt (p. 606). Ein 3jähriges Mädchen befand sich bei der Aufnahme nach einem etwa 3wöchentlichen Verlaufe des Typhus schon im Stadium intermittens (Morg. 37,4; Abds. 38—39), wobei aber der Sopor immer noch zunahm, schliesslich eine Trübung und Ruptur beider Hornhäute zu Stande kam, und am letzten Tage vor dem Tode noch leichte Zuckungen der Extremitäten beobachtet wurden, also ein Fall, der trotz der geringen, nur abendlichen Temperaturerhöhung doch mit sehr erheblichen nervösen Erscheinungen einherging, im Gehirn aber absolut nichts Abnormes ergab. Der zweite Fall, ein 5jähriger Knabe, über dessen Krankheitsverlauf nichts

1) Rilliet und Barthez (l. c. p. 680) sahen bei einem achtjährigen Kinde, welches mit Blutentleerungen behandelt worden war, das Delirium länger als 25 Tage dauern und erst verschwinden, nachdem Patient gehörig Nahrung zu sich genommen hatte.

bekannt war, wurde in einem völlig soporösen Zustande während der Nacht in die Abtheilung gebracht, zeigte noch hohe Temperaturen (39,2—40,2), 140—160 Pulse und starb schon nach 2 Tagen. Ueber das Resultat der Section s. Charité-Annalen I. Jahrgang p. 607). Convulsionen, welche von manchen Autoren in schweren Fällen zuweilen kurze Zeit vor dem Tode beobachtet wurden, sind mir mit Ausnahme der eben erwähnten leichten terminalen Zuckungen in keinem Falle vorgekommen. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung noch ein 3jähriger Knabe (aufgenommen am 24. Mai 1875), dessen Typhus mit heftigen epileptiformen Anfällen begann. Dieselben wiederholten sich mehrmals während der beiden ersten Tage. In den Intervallen soll meistens Bewusstlosigkeit und Delirium stattgefunden haben. Vom 3. Tage an nahm die Krankheit ihren gewöhnlichen günstigen Verlauf. Da sich nun bei näherer Nachforschung ergab, dass der Knabe schon seit seinem 2. Lebensjahre häufig an diesen Krämpfen gelitten, so muss man annehmen, dass dieselben nicht dem Typhus als solchem angehörten, sondern dem Auftreten desselben in einem epileptischen Individuum schuld gegeben werden müssen.

In 8 Fällen beobachtete ich mehr oder minder beträchtliche Störungen der Sprache. Ein 7jähriger Knabe war auf der Acme der Krankheit nicht im Stande, ein anderes als das Wort „ja“ herauszubringen, während ein 12jähriges Mädchen im Stadium der Entfieberung bei völlig intactem Sensorium, aber enormer Schwäche, eine so veränderte Sprache darbot, dass die Eltern im hohen Grade beunruhigt wurden. Hier schien die Muskelschwäche, welche sich bei jeder Bewegung, auch der Zunge, kundgab, die Articulation zu beeinträchtigen. In 6 Fällen endlich fand vollständige Aphasie statt; die Kinder waren absolut ausser Stande, ein Wort hervorzubringen und gaben ihre Wünsche und Empfindungen entweder nur durch Zeichen oder durch unarticulirte grunzende oder wimmernde Töne zu erkennen. Diese Aphasie zeigte sich in allen Fällen erst im Stadium intermittens oder beim Eintritt der Reconvalescenz, nie während der Höhe des Fiebers, und dauerte verschieden lange Zeit. So trat bei einem 10jährigen Knaben mit sehr schwerem Typhus die Aphasie in der 3. Woche mit der allmäligen Entfieberung zusammen ein, dauerte etwa 8 Tage und machte dann einer äusserst mangelhaften Sprache Platz, die noch in der 5. Woche sehr bemerkbar war. Bei einem 6jährigen Knaben überdauerte die Aphasie 2 bronchopneumonische Schübe, die sich in der Periode des sinkenden Fiebers entwickelten. Ein 14jähriges Mädchen war beinahe 12 Tage, ein 11jähriges Mädchen 6—7 Tage lang aphasisch.

Dies war der einzige Fall, in welchem ich noch anderweitige Paralysen, nämlich doppelseitige Ptosis und Paralyse des rechten N. abducens gleichzeitig als Residuum des Typhus beobachtete, nach deren Verschwinden ein kindischer, weinerlicher Gemüthszustand noch Wochenlang zurückblieb. In allen diesen Fällen war der Verlauf des Ileotyphus ein langer und ungewöhnlich schwerer gewesen; sie genasen indess sämmtlich und ohne alle Residuen mit Ausnahme eines 6jährigen Knaben, welcher mit dem in der 3. Woche eingetretenen Fieberabfall aphasisch wurde und später in einem Recidiv zu Grunde ging. Da in diesem Falle die Section nicht gestattet wurde, bleibt es zweifelhaft, ob die nach dem Typhus beobachtete Aphasie durch materielle Veränderungen in der bekannten Localität des linken Frontallappens veranlasst wurde. Immerhin wäre es denkbar, dass unter dem Einflusse der Krankheit in den Nervenelementen des Centralorgans ähnliche degenerative Veränderungen Platz greifen, wie sie in den Muskelfasern, zumal des Herzens, in den Zellen der Leber, der Nieren u. s. w. gefunden werden, eine Vermuthung, die schon von Liebermeister[1]) mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Hoffmann ausgesprochen wurde.[2]) Dasselbe gilt von der transitorischen Amaurose, die ich in einem einzigen Fall, einen 9jährigen Knaben betreffend, im Stadium intermittens zwei Tage lang beobachtete, worauf das Sehvermögen sich rasch wiederherstellte.

Dies sind die hervorragendsten nervösen Symptome, welche ich bei typhösen Kindern beobachten konnte. Ich erwähne schliesslich noch den im Anfange der Krankheit fast nie fehlenden Kopfschmerz, welcher meist in der Stirn, bisweilen im Hinterkopfe seinen Sitz hat, und sich im späteren Verlaufe meistens verliert oder wenigstens wegen der zunehmenden Apathie nicht mehr zu Klagen Anlass giebt. Nur selten erreichte derselbe, wie bei einem 12jährigen mit erblicher Migraine behafteten Knaben, eine ungewöhnliche Intensität und Hartnäckigkeit. Im Beginn der Krankheit kann dies Symptom, zumal wenn es sich mit Erbrechen verbindet, den Verdacht einer sich entwickelnden Basilarmeningitis rege machen, worauf ich weiter unten zurückkommen werde. Ueber Ohren-

1) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875, p. 449 u. 459.

2) Fälle von Aphasie (oder Alalie) nach Typhus bei Kindern sind schon mehrfach mitgetheilt worden. S. z B Weisse (Journal f. Kinderkrankheiten, 1864, p. 466), Friedrich (ibid 1865, p 331), Clarus (Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. VII. p. 369), Steinthal (Berl klin. Wochenschr. 1876, No. 12).

sausen wurde nur ein paar Mal auf ausdrückliches Befragen geklagt, wahrscheinlich weil Kinder weniger als Erwachsene auf dies Symptom achten oder dasselbe als objective Empfindung missdeuten. Dagegen kam Schwerhörigkeit auch ohne consecutive Otorrhoe nicht selten vor. Oefter kam in der ersten Woche eine allgemeine Hyperästhesie der Hautoberfläche vor mit Weinen oder Schreien bei jeder Berührung, beim Falten der Bauchhaut, beim Auscultiren u. s. w. [1]). Ueber eine beschränkte spontane und Druckempfindlichkeit am mittleren Theile der rechten Ulna wurde von einem 5jährigen Mädchen während der Acme geklagt. Eine Anschwellung war nirgends bemerkbar und der Schmerz verschwand allmälig unter hydropathischen Umschlägen, bevor seine Natur genauer festgestellt werden konnte.

3. Milztumor und Roseola.

Bevor ich auf das Verhalten der Milz im Typhus der Kinder näher eingehe, glaube ich von Neuem auf die Schwierigkeiten hinweisen zu müssen, welche sich der Abschätzung ihrer Grössenverhältnisse in denjenigen Fällen entgegenstellen, in denen wir lediglich auf die Percussion angewiesen sind. Diese Schwierigkeiten, welche jeder unbefangene Untersucher anerkennen muss und welche auch aus der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand von J. Meyer [2]) recht in die Augen springen, sollten mehr gewürdigt werden, als es in der Regel geschieht. Die grössere oder geringere Füllung der Därme mit Gas, krankhafte Zustände der linken Lunge oder Pleura frischen oder älteren Datums können zunächst die Percussion der Milz im Typhus völlig illusorisch machen. Dazu kommt bei Kindern noch die nicht seltene Unruhe während der Untersuchung, welche ein gewaltsames Festhalten derselben nöthig machen kann. Wenn irgendwo, so ist hier die strengste Selbstkritik des Arztes nothwendig, ganz besonders dem Kliniker, der bei der meist rasch vollführten Percussion vor einem gefüllten Auditorium leicht zu Trugschlüssen verleitet werden kann Vor allem gehe man an diese Percussion ohne jede vorgefasste Meinung, welche auf die Ausführung und die Resultate derselben leicht Einfluss ausüben kann, wenn man nicht mit voller Gewissenhaftigkeit sich dagegen verwahrt. Aus diesen Gründen glaubte ich eine ganze

---

1) Vgl. Fritz, Etude clinique des divers symptômes spinaux dans la fièvre typhoïde. Paris 1864

2) Charité-Annalen. Jahrg. I. Berlin 1876, p. 378.

Reihe von Fällen ausschliessen zu müssen; die Untersuchungsresultate waren in diesen allen zu unsicher, um hier in Betracht zu kommen. Ich benutze daher nur 61 Fälle, in denen die Exploration der Milz mit der für mich maassgebenden Genauigkeit und Beharrlichkeit vorgenommen werden konnte.

Unter diesen 61 Fällen fand ich die Milz 23 Mal palpabel. Dieselbe ragte als ein stumpfrandig gestalteter oder auch wohl breiterer Tumor einen Zoll und darüber über den linken Rippenrand hinaus und liess sich entweder leicht umgreifen, oder nur bei tiefen Inspirationen durch die unter den linken Rippenrand eingeschobenen Finger fühlen, nicht aber während der Exspiration. Auch hier aber muss vor Täuschungen gewarnt werden. Gerade bei Kindern, welche während der Untersuchung die Bauchmuskeln ängstlich spannen, kann diese Contraction den Schein einer Härte im Hypochondrium erregen, die in der That gar nicht vorhanden ist. Die palpable Milz ist natürlich im Bereich ihrer Hervorragung auch percutirar; über ihre Empfindlichkeit konnte ich in den meisten Fällen nicht recht ins Klare kommen, weil die Kinder überhaupt sehr empfindlich waren; einzelnen Individuen aber war die Palpation und die Percussion der Milz entschieden schmerzhaft. In einem Falle war dieselbe während des ersten Anfalls der Krankheit nicht fühlbar, wurde es aber in dem mit grosser Heftigkeit auftretenden Recidiv.

Auffallend war es mir, gerade in mehreren ganz leichten Fällen von Typhus die Milz besonders stark geschwollen zu finden, während dieselbe in manchen schweren Fällen eine weit geringere Tumescenz darbot, eine schon früher, z. B. von Friedreich [1]) hervorgehobene Thatsache.

In 7 Fällen liess sich eine Vergrösserung der Milz weder durch Palpation, noch durch Percussion deutlich nachweisen, ja die Bestimmung der normalen Grenzen wurde zeitweise durch stärkere Gasansammlung im Magen oder Colon unmöglich gemacht. In den übrigen 31 Fällen war nur die Percussion im Stande, eine Volumszunahme des Organs nach oben, meist auch nach vorn und unten zu constatiren. Die Dämpfungsfigur erreichte nur ausnahmsweise den unteren Rand der 6ten Rippe, in der Regel nur die 7te, oder den oberen Rand der 8ten Rippe. Auch in diesen Fällen, wo also keine palpable Geschwulst wahrnehmbar war, erregte die Percussion oder der Druck unter dem Rippenrande mitunter Schmerz.

---

1) Der acute Milztumor u. s. w. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. 1874. Nr. 75.

Um die zeitlichen Verhältnisse der Milzschwellung zu beurtheilen, erschienen mir nur die 23 Fälle geeignet, in welchen der Tumor palpabel war, weil eben nur diese über jedem Zweifel erhaben sind. Unter diesen befinden sich 3 Fälle, in denen schon am 4., resp. am 5. Tage nach dem Ausbruche des Fiebers die Milz deutlich unter dem Rippenrande hervorragte, sämmtlich Fälle, welche sich durch eine rapide Temperatursteigerung zu hohen Ziffern auszeichneten (pag. 551). Weit häufiger konnte man erst am 6. bis 9. Tage der Krankheit den Tumor fühlen, mitunter sogar erst viel später, nachdem zuvor schon die Volumszunahme nach oben percussorisch nachzuweisen war, z. B. in einem Fall am 16., in einem anderen erst am 21. Tage. Die fühlbare Anschwellung dauerte bis in das Stadium intermittens hinein, wurde dabei immer kleiner und weicher und verschwand endlich nach der vollständigen Defervescenz. Bei einem 11jährigen Mädchen konnte die allmälig zurückgehende Schwellung noch eine Woche nach dem Aufhören des Fiebers deutlich gefühlt werden.

Fassen wir nun die Resultate der Milzuntersuchung zusammen, so ergiebt sich unter 61 Fällen:

7 Mal gar keine nachweisbare Vergrösserung,
23 „ ein palpabler Tumor,
31 „ eine durch Percussion bestimmbare Anschwellung,

was mit den von Rilliet und Barthez (l. c. II. 677) gefundenen Thatsachen nur zum Theil übereinstimmt. Der erstere konnte bei 61 Kindern nur 18 Mal eine Milzerkrankung überhaupt constatiren; später beobachtete 44 Fälle ergaben nur 10 Mal einen palpablen Tumor, 8 Mal eine ausgedehntere Mattheit im linken Hypochondrium, 26 Mal gar keine Abnormität, wobei freilich daran erinnert werden muss, dass bei diesen Autoren immer nur von der Percussion des Hypochondriums, nicht aber der linken Thoraxwand die Rede ist. Friedrich, Löschner, Friedleben u. A. fanden die Milz in ihren Fällen immer geschwollen, und wir müssen daher den klinischen Befund eines Milztumors für den Ileotyphus bei Kindern eben so gut wie bei Erwachsenen, als ein sehr werthvolles und sehr häufiges, wenn auch nicht ganz constantes Symptom betrachten.

Dasselbe gilt von der Roseola. Bei der beschränkteren Dauer dieser Hauteruption ist es freilich anzunehmen, dass in vielen Fällen, welche man nicht von Anfang an, oder wenigstens nicht vom Ende der ersten Woche an beobachten kann, dieselbe übersehen wird, oder vielmehr, dass sie bereits erblasst ist, wenn man den Fall zu sehen bekommt. Ich kann indess mit vollster Bestimmtheit versichern, dass in 6 Fällen, welche

von Anfang bis zu Ende in meiner Klinik genau beobachtet wurden, während des ganzen Verlaufes die Roseola vermisst wurde. Diese Fälle bilden allerdings nur Ausnahmen; in der weitaus grössten Zahl kam die Roseola in derselben Weise, wie bei Erwachsenen vor [1]), d. h. in Form sehr sparsamer blassrother Stippchen vom Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer kleinen Linse, welche äusserst wenig über dem Niveau der Haut prominiren. Der Bauch und untere Abschnitt des Thorax bildeten ihren Lieblingssitz, seltener wurde sie auch am Rücken und an der inneren Fläche der Oberschenkel beobachtet. Die Zahl der Roseolen war immer eine sehr beschränkte, meistens konnten nur 5—10 gleichzeitig wahrgenommen werden, nicht selten nur 3—4, bei einem Kinde sogar nur ein Stippchen, wo dann Zweifel über die Natur desselben nicht ausbleiben konnten. Nur in zwei Fällen war die Roseola reichlicher entwickelt, einmal über Brust und Rücken, im zweiten Fall (einen 7jährigen Knaben betreffend) fast über den ganzen Körper, in Form eines blassen Masernausschlages, so dass man an Typhus exanthematicus denken konnte, wenn nicht alle anderen Erscheinungen dem Bilde des Ileotyphus entsprochen hätten. Auch dieser Fall verlief übrigens günstig, während ein anderer, bei dem die Roseola durchweg gefehlt hatte, am 13ten Tage lethal endete.

In Bezug auf die Zeit des ersten Auftretens der Roseola zeigten sich selbst in den von Anfang an beobachteten Fällen Verschiedenheiten. In 5 Fällen, welche durch ein rapides Ansteigen der Temperatur zu hohen Ziffern ausgezeichnet waren, erschienen die Stippchen schon am 3., 4. und 5ten Tage nach dem Beginne des Fiebers. Zu diesen gehörten auch die Fälle, in denen gleichzeitig der Milztumor in so früher Zeit constatirt wurde (p. 574). Weit häufiger aber zeigte sich die Roseola erst zwischen dem 7ten und 10ten Tage der Krankheit, am seltensten erst zu Ende der zweiten Woche. Gewöhnlich wurden einzelne Nachschübe im Laufe der nächsten Tage beobachtet, hie und da auch noch später, nachdem die ersten Stippchen bereits völlig verschwunden waren, so z. B. am 13ten, 15ten und 18ten Tage, wobei dann in der Regel, aber nicht immer, eine Steigerung der bereits etwas gesunkenen Temperatur auf 40 und darüber beobachtet wurde. In einem Falle, welcher ein 12jähriges

1) Ich kann daher Bouchut nicht beistimmen, welcher die Roseola bei Kindern für viel seltener hält, als bei Erwachsenen (traité prat. des maladies des enfants etc. 5 Edit. 1867. p. 991).

Mädchen (aufgenommen den 16. October 1873) betraf, waren die ersten schon am 3ten Krankheitstage hervorgebrochenen Stippchen bereits am 18. October erblasst. Das Fieber dauerte mit grosser Intensität 29 Tage, so dass bis zum 23sten Tage Abends nie unter 40,0, meist 40,5—40,8 gemessen, und auch Morgens 6 Mal 40° überschritten wurde. Hier erfolgte der erste Nachschub der Roseola am 27. October, also 9 Tage nach dem Erblassen der ersten Stippchen, und zwar an denselben Stellen, welche diese eingenommen hatten (die Stellen waren durch Kohle bezeichnet worden). Nachdem die neuen Stippchen am 29., also nach 2 Tagen erblasst waren, erfolgte am 3. November ein zweiter Nachschub der Roseola, diesmal aber an entfernten Stellen des Abdomens, worauf am 6. die Abendtemperatur auf 39,0 sank und am 7. das Stadium intermittens begann. Die Dauer der einzelnen Roseolen betrug meistens nur 2—3 Tage, durch die Nachschübe aber blieb die Eruption im Ganzen meistens bis an das Ende der 2ten Woche, auch wohl etwas länger sichtbar. In den Fällen, welchen ein Recidiv folgte, erfolgte während desselben meistens auch ein neuer Roseolaausbruch, keineswegs aber constant. Nach dem Erblassen der Stippchen blieb häufig eine gelbliche Pigmentirung noch längere Zeit zurück.

Diese Beobachtungen über die typhöse Roseola der Kinder stimmen mit denen von Rilliet und Barthez (l. c. II. 683) überein, deren Resultat ich hier mit einigen Worten wiedergebe. Die Eruption begann sehr selten schon am 4ten, gewöhnlich zwischen dem 6ten und 12ten Tage, nur in einem Falle erst am 29sten Tage (?). Im Laufe eines Recidivs zeigte sie sich 2 Mal von Neuem. Sie dauerte meistens 7—8, mitunter nur 2—4 Tage. Die Zahl der Stippchen schwankte in der Regel zwischen 1 und 6, selten 10—20; ausnahmsweise bedeckten sie fast den ganzen Körper. Etwa in dem 4ten Theil der Fälle fehlte die Eruption vollständig und zwar gerade in den schwersten, während sie in den leichten und mittelschweren Fällen weit constanter und reichlicher erschien. Die letzte Angabe erleidet aber nach dem eigenen Geständniss der Autoren mehrfache Ausnahmen.

4. Symptome von Seiten der Digestionsorgane.

Wie in allen bedeutenden febrilen Krankheiten geht auch im Ileotyphus der Appetit von vorn herein verloren. Oft schon längere Zeit vor dem Ausbruch des Fiebers entstehend, dauert diese Anorexie durch den ganzen Verlauf bis ins Stadium intermittens, oft auch bis zur völligen

Entfieberung an und bedingt bei von Natur eigenwilligen und verwöhnten Kindern nicht selten Ausbrüche von Heftigkeit, wenn man ihnen die nothwendigen Nahrungsmittel aufzwingen will. Nur ausnahmsweise in den p. 553 erwähnten leichten Fällen äusserten die kranken Kinder auf Befragen, dass sie Appetit hätten, und verlangten sogar nach Nahrung. Nach dem Eintritt der völligen Reconvalescenz macht sich wie bei Erwachsenen ein abnorm gesteigerter Hunger geltend, der in einem Falle, wenn er nicht sofort befriedigt wurde, förmliche Wuthanfälle mit Geschrei hervorrief.

Sehr verschieden war die Beschaffenheit der Mund- und Zungenschleimhaut. Nur ausnahmsweise erschien die letztere durchweg rein und feucht, fast ebenso selten aber so trocken, rissig und mit braunen oder schwarzen Krusten bedeckt, wie wir sie häufig bei Erwachsenen finden. In der grossen Majorität der Fälle war die Zunge in der ersten Zeit der Krankheit dick weisslich oder graugelb belegt mit rother Spitze und ebensolchen Rändern, oder es erschien der ganze vordere Theil roth und nur die hintere Hälfte zeigte den eben erwähnten Belag, der aber auch zuweilen in Form von Längsstreifen nur die seitlichen Hälften der Zunge einnahm. Auf der Höhe der Krankheit pflegte sich derselbe partiell oder vollständig abzustossen und die Oberfläche erschien dann mehr oder minder glänzend roth, wie lakirt, zur Trockenheit neigend, in der Mitte bräunlich oder braun. Ueberhaupt war der Wechsel der Erscheinung auffallend, indem nicht selten von Tag zu Tag Veränderungen der Zungenoberfläche bemerkbar waren, die sich nicht erklären liessen. Im Allgemeinen bot daher die Zunge durchaus nichts Charakteristisches dar, abgesehen von der Tendenz zum Trockenwerden, welche wahrscheinlich durch die anhaltend hohe Temperatur bedingt wird. Obwohl diese Trockenheit in der Regel mit der Schwere der nervösen Erscheinungen, besonders der Somnolenz gleichen Schritt hielt und daher im Ganzen weit seltener vorkam, als bei Erwachsenen, gab es doch auch Fälle, in denen trotz starker Benommenheit des Sensoriums und anhaltend hoher Temperatur die Zunge fast immer feucht und glatt erschien, vielleicht desshalb, weil diese Kinder das häufig angebotene Getränk nicht zurückwiesen.

Ganz dasselbe gilt von der Lippen- und Mundschleimhaut. Auch hier zeigten sich grosse, keineswegs immer der Schwere des Falls entsprechende Verschiedenheiten. Die Trockenheit und der fuliginöse Belag der Lippen und des Zahnfleisches fehlte sehr oft, und erreichte, wo

er vorkam, nur ausnahmsweise den bei Erwachsenen so häufig beobachteten Grad. Fast immer zeigten die Lippen halbgelöste Fetzen von Epidermis an der Uebergangsstelle der Cutis in die Schleimhaut, ein Artefact, welches durch das fast constant beobachtete Zupfen an den Lippen hervorgerufen wird. Diese Erscheinung, welche wohl in eine Kategorie mit dem ebenso oft vorkommenden Bohren in der Nase und dem Reiben der Augenlider gehört, macht sich schon in den ersten Tagen der Krankheit geltend, zieht sich aber nicht selten bis in die späteren Stadien hinein. Obwohl die Aerzte von jeher dies Symptom als charakteristisch für das „remittirende Kinderfieber“ (d. h. für den Ileotyphus) erklärten, kann ich doch dieser Ansicht aus dem Grunde nicht beistimmen, weil dasselbe Symptom ebenso oft auch im ersten Stadium der tuberculösen Meningitis vorkommt. Es müssen also in beiden Krankheiten gleiche Anlässe vorliegen, welche die Kinder zu jenen Manipulationen an den Lippen und der Nase treiben, Anlässe, die bisher nicht zu erklären sind. Nur so viel steht fest, dass die Erscheinung in beiden Krankheiten schon zu einer Zeit beobachtet wird, in welcher von einer erheblichen Benommenheit des Sensoriums noch nicht die Rede ist.

Soor auf der Mundschleimhaut beobachtete ich nur in fünf Fällen, und zwar dreimal auf der Höhe der Krankheit, einmal nach Ablauf derselben bei hochgradiger allgemeiner Schwäche. Im letzteren und noch in einem anderen Falle, welcher lethal verlief, war die Soorentwickelung fast über die ganze Mund- und Rachenhöhle verbreitet, während dieselbe sonst nur partiell, besonders am Gaumengewölbe auftrat. Weit häufiger als Soor wurde Stomatitis mit kleinen aphthösen Plaques und Ulcerationen, besonders an den Zungenrändern und den Mundwinkeln, beobachtet, welche einerseits Schmerzen erregten, andererseits die Kinder dazu trieben, fortwährend nach den Mundwinkeln zu fassen und dadurch die Heilung der kleinen Geschwüre zu verzögern. Zuweilen dehnte sich die Entzündung auf die Rachentheile in Form einer einfachen Angina aus, ja bei einem 10jährigen Mädchen, bei welchem nicht nur die Krankheit überhaupt, sondern auch das Recidiv durch diese Angina eingeleitet wurde, bestand diese für sich allein bei völliger Integrität der übrigen Mundschleimhaut.

Erbrechen wurde in 12 Fällen sicher constatirt, meistens im Beginn und in der ersten Woche der Krankheit nach dem Genusse von Nahrungsmitteln oder Getränken, seltener spontan, in der Regel nur ein- oder ein paar Mal wiederkehrend. In einem Falle trat das Erbrechen,

wie die Diarrhoe, nicht im ersten Anfall, sondern erst im Recidiv ein. Ich stimme daher anderen Beobachtern bei, welche das Erbrechen im Typhus der Kinder weit häufiger als bei Erwachsenen gefunden haben wollen. [1]) Im Beginn der Krankheit kann es in zweifelhaften Fällen dazu beitragen, die Unterscheidung von der Meningitis tuberculosa zu erschweren, zumal wenn gleichzeitig Stuhlverstopfung besteht.

Unter 81 Fällen bestand 14mal normaler Stuhlgang, d. h. derselbe erfolgte täglich 1—2mal und war höchstens etwas breiartiger, als bei gesunden Kindern. An manchen Tagen fehlte derselbe auch wohl ganz. In 10 Fällen wurde durchweg Obstruction beobachtet, so dass man stets genöthigt war, durch Klystire, Ricinusöl u. s. w. Oeffnung zu erzielen, ja in einem Falle war die Verstopfung so hartnäckig, dass 8 Gran Calomel (in zwei Dosen) und zwei ausleerende Klystire gegeben werden mussten, um dieselbe zu überwinden. Auf die Schwere des Falls kam es dabei gar nicht an; wir hatten sogar mehrere Typhen mit sehr langgezogenem Verlauf, mit anhaltend hohen Temperaturen und relativ stark entwickelten nervösen Symptomen, welche von Anfang bis zu Ende mit Stuhlverstopfung verliefen. Ich kann daher den Angaben von Rilliet und Barthez (l. c. II. 675), welche in allen ihren Fällen constant Diarrhoe beobachteten, keine allgemeine Bedeutung zuerkennen, und verweise auf den Ileotyphus der Erwachsenen, in welchem ja die Verstopfung auch nicht gar selten beobachtet wird. Wohl aber stimme ich den genannten Autoren darin bei, dass bei vielen Kindern, welche in der ersten Woche der Krankheit an Obstruction leiden, sich später Diarrhoe einstellt. Diese bestand in der That unter 81 meiner Fälle 57mal, in der Regel nicht von Anfang an, sondern erst nach 3—4 Tagen, oder erst in der zweiten Woche, selten später (z. B. am 15. Tage) sich einstellend. Die Zahl der Ausleerungen war meistens eine beschränkte, zwischen 1—5 Stühlen täglich schwankend, selten 8—12mal erfolgend, in vielen Fällen an Intensität wechselnd oder auch mit ein- oder mehrtägiger Obstruction alternirend. Die Ausleerungen zeigten meistens die bekannte erbsenbrühartige Be-

1) Taupin beobachtete Erbrechen in mehr als ein Drittel, Barrier, sowie Rilliet und Barthez etwa bei der Hälfte aller ihrer Fälle, meistens in schweren, und in den ersten Tagen, aber auch noch später, z. B. in einem Falle 18 Tage lang. Eine besonders üble Vorbedeutung, die z. B. Löschner dem wiederholten Vomitus zuschreibt, kann ich demselben nach meinen Erfahrungen nicht beilegen. Ein im Beginne der Reconvalescenz eintretendes Erbrechen ohne andere üble Symptome erschien mir immer als Folge einer Indigestion.

schaffenheit, sahen aber zuweilen wie Milchkaffee oder auch wohl grünlich aus, ohne dass Calomel oder Magist. Bismuthi gegeben worden war. Die Dauer der Diarrhoe war verschieden; in der Regel zog sie sich bis in das intermittirende Stadium hinein und erst mit der völligen Entfieberung wurden die Stühle normal. Bei einem vierjährigen Knaben begann während der Reconvalescenz die Diarrhoe ohne deutliche Ursache von Neuem und zwar mit solcher Intensität, dass täglich wohl zwölf dünne Stühle erfolgten und Collapsus drohte. Nach der Beseitigung der Diarrhoe trat dann eine so hartnäckige Obstruction ein, dass alle zwei Tage Ricinusöl gereicht werden musste, welches harte, blassgelbe, wurstförmige, ganz trockene, nicht selten durch ihren mechanischen Reiz auf den Anus blutgestreifte Excremente zu Tage förderte.

Wirkliche Darmblutung beobachtete ich nur in vier Fällen, und zwar einmal bei einem 12jährigen Knaben in so copiöser Weise, dass ein Collapsus zu befürchten stand. Auch in einem später folgenden Recidiv wiederholte sich die Blutung, ohne dass indess ein lethaler Ausgang eintrat. In den drei anderen Fällen war die Darmblutung nur sehr vorübergehend (1—2mal), und in sehr kleinen Mengen aufgetreten, wodurch auf den Gang der Krankheit kein Einfluss ausgeübt wurde. Ich bemerke dabei, dass gerade bei jenem 12jährigen Knaben mit profusen Blutungen eine eingreifende kalte Behandlung nicht angewendet worden war. Die Seltenheit der intestinalen Hämorrhagie im Typhus der Kinder wird von allen Autoren bestätigt. Rilliet und Barthez sahen dieselbe niemals, Taupin nur einmal (bei einem schon 14jährigen Knaben) und auch Barrier (l. c. II. p. 144) fand dieselbe unter 200 Fällen nur einmal erwähnt; nur Hillier beobachtete sie unter 30 Fällen viermal, worunter sich drei schwere Fälle befanden. Ohne Zweifel hängt die Seltenheit ausgebreiteter Geschwürsbildung bei Kindern mit der geringen Frequenz der Darmblutungen zusammen.

Auffallend war mir die äusserst geringe Zahl von Fällen, in welchen Stühle und Urin unwillkürlich ins Bett entleert wurden. Fast alle Kinder, die über die ersten Lebensjahre hinaus waren, gaben ihre Bedürfnisse zuvor der Wärterin zu erkennen, selbst wenn die Apathie und Somnolenz nicht unbeträchtlich waren. [1]) Nur in einzelnen mit temporä-

1) Dasselbe beobachteten Rilliet und Barthez (l. c. II, 675): „Même dans des cas assez graves nous avons observé, que malgrè leur grande faiblesse ils cherchaient à sortir de leur lit, pour satisfaire à leur besoins."

rem Sopor einhergehenden Fällen erfolgten Sedes insciae ein paar Tage hindurch und schwanden nach der Rückkehr des vollen Bewusstseins. Um so bemerkenswerther war ein zehnjähriges Mädchen, welches erst im Stadium intermittens bei ganz freiem Sensorium ein paar Tage lang Stuhl und Urin ins Bett entleerte. Hier schien nur die grosse Schwäche und die damit verbundene Scheu vor jeder Bewegung schuld zu sein.

Beschaffenheit des Abdomens. Ueber eine Empfindlichkeit der rechten Ileocoecalgegend beim Druck liess sich in unseren Fällen, wie leicht zu erklären ist, schwerer urtheilen, als bei Erwachsenen. Auch wo keine Hyperaesthesie der Bauchhaut bestand, verhinderte die kindliche Angst vor der Untersuchung oft genug jede sichere Erkenntniss dieses Symptoms. Auch dem sogenannten Coecalkollern schreibe ich keinen besonderen Werth zu, da es auch bei nicht typhösen Kindern und Erwachsenen, deren Darm viel Flüssigkeit und Luft enthält, häufig vorkommt, und auch im Typhus bisweilen gleichzeitig in beiden Iliacalgegenden gefühlt werden kann, worauf schon Löschner aufmerksam machte. Der Unterleib erschien grösstentheils von normaler Form oder nur mässig aufgetrieben; einen höheren Grad von Meteorismus, gar einen solchen, der bei Erwachsenen nicht selten vorkommt und die Respiration ernstlich beeinträchtigt, habe ich in keinem einzigen Falle beobachten können, wiederum ein Umstand, der zu der weit günstigeren Prognose des Kindertyphus beiträgt. Auch in dieser Beziehung stimmen meine Erfahrungen mit denen von Rilliet und Barthez [1]) überein.

Dagegen war es mir nicht vergönnt, so oft als die eben genannten Autoren Kolikschmerzen zu beobachten, vielleicht aus dem Grunde, weil ich in dieser Beziehung zu skeptisch bin. Da ich die Erfahrung machte, dass Kinder in sehr verschiedenen Krankheiten, die mit dem Unterleibe nichts zu schaffen haben, z. B. in der Pleuritis, in der Meningitis basilaris, spontan oder auf Befragen immer nur über „Leibschmerzen" klagten, so bin ich gegen die Richtigkeit dieser Klagen misstrauisch geworden. Ich kann daher nur von acht Fällen berichten in welchen in der That lebhafte Schmerzen im Unterleibe stattfanden. In fünf dieser Fälle gingen diese Koliken den dünnen Ausleerungen voran, ganz ebenso, wie bei anderen Diarrhöen, so dass die Kinder jedesmal in Klagen oder

1) L. c. p. 676. „Dans aucun cas nous n'avons observé le météorisme poussé au point de gêner l'action du diaphragme et de s'opposer à l'accomplissement de la respiration."

Geschrei ausbrachen. Nach der Ausleerung war auch der Schmerz verschwunden. In zwei Fällen aber traten die Kolikschmerzen ohne Diarrhoe erst in der Periode der Reconvalescenz ein, und zwar mit solcher Intensität, dass man an die Entwickelung einer perforativen Peritonitis denken konnte. Der eine Kranke, ein 11jähriger Knabe, war seit dem 19. October 1874 gänzlich fieberfrei und gewann schnell seine Kräfte wieder, als er am 9. November Nachmittags plötzlich von heftigen, Abends sich zu grösster Intensität steigernden Leibschmerzen befallen wurde, welche von der Regio iliaca dextra ausstrahlten, sich auf das Hypogastrium und die Nabelgend verbreiteten und mit wiederholtem Erbrechen verbanden. Die bezeichneten Regionen des Unterleibs waren gespannt und äusserst empfindlich gegen Druck, nicht aufgetrieben. Der Knabe stiess fortwährend laute Klagen aus, war aber durchaus fieberfrei (37,4—37,6); Stuhlgang war am Morgen in normaler Weise erfolgt. Durch 8 Tropfen Tinct. Opii und die Application einer Eisblase wurde spät Abends Besserung erzielt, doch litt der Knabe in der darauf folgenden Nacht an häufigem Aufstossen und am nächsten Tage an Vomituritionen, die ein paar Mal in wirkliches Erbrechen übergingen. Dasselbe trat auch am 11. und 12. November einige Mal ein, ohne dass ein Diätfehler möglich war, und am 14. erfolgte abermals ein heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen, der wiederum von der rechten Regio iliaca ausging. Damit war die Sache zu Ende und die Reconvalescenz nahm nunmehr ihren ungestörten Verlauf. Ziemlich ähnlich waren die Erscheinungen, welche im zweiten Falle beobachtet wurden. Der 7jährige Knabe, welcher einen schweren Typhus durchgemacht, war seit zwei Tagen völlig entfiebert, als er am 28. December 1875 gegen Mittag plötzlich über äusserst heftige Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibs zu klagen anfing. Er wand sich schreiend hin und her, schwitzte im Gesicht, zeigte aber weder eine merkliche Puls- noch Respirationsbeschleunigung. Nach einer Injection von Morphium muriat. (0,006) liessen die Schmerzen sofort nach und es trat ein mehrstündiger ruhiger Schlaf ein. Die Untersuchung ergab durchaus nichts, was auf eine peritonitische Affection hätte deuten können, und da bereits vier Tage lang Stuhlverstopfung bestand, wurde ein Esslöffel Ol. ricini gegeben, welcher indess ohne Wirkung blieb. Auch nach drei am Abend und am nächsten Tage gereichten Esslöffeln Ricinusöl erfolgte nur spärlicher Stuhlgang, so dass noch ein paar Klystire nothwendig wurden, welche endlich am 30. die gewünschte Wirkung erzielten. Während dieser Zeit war am Vormittag des 29. noch einmal ein kurzer

Schmerzanfall in der rechten Bauchseite eingetreten, der indess spontan vorüberging und nur eine erhebliche Empfindlichkeit der betreffenden Region gegen Druck hinterliess. Durch anhaltende Application eines Eisbeutels suchte man diese zu vermindern und am 31. war jede Spur derselben beseitigt.

Die Ursache dieser Schmerzanfälle mit absoluter Sicherheit anzugeben, scheint mir kaum möglich. Bemerkenswerth ist, dass in beiden Fällen der Schmerz von der rechten Regio iliaca ausstrahlte, und diese Gegend auch beim Druck vorzugsweise empfindlich war. Es liegt daher nahe, das untere Ende des Ileum und das Coecum als den Ausgangspunkt zu betrachten, speciell eine Reizung noch nicht vollständig vernarbter typhöser Geschwüre durch harten Darminhalt verantwortlich zu machen. Die viertägige Obstruction und der günstige Erfolg der mit Mühe erzielten Ausleerungen im zweiten Falle begünstigt diese Ansicht, wie denn auch in einem dritten Falle während der Reconvalescenz durch Verstopfung heftige Kolikschmerzen im Laufe des Colon transversum beobachtet wurden. Gegen entzündliche Vorgänge spricht entschieden das paroxysmenartige Auftreten der Schmerzen mit ganz freien Intervallen und der absolute Mangel des Fiebers in beiden Fällen. Zu bedenken wäre freilich noch, ob nicht die Schmerzen ganz unabhängig von der vorausgegangenen Krankheit, vielleicht durch eine Concrementbildung im Processus vermiformis veranlasst sein konnten, die sich ja nicht selten Monate lang vor den drohenden Symptomen durch solche Schmerzen ankündigt. Ich für mein Theil glaube indess nicht daran, sondern halte, schon wegen der Uebereinstimmung der Erscheinungen in beiden Fällen, den Connex mit dem vorausgegangenen Typhus für zweifellos. Auch Rilliet und Barthez (l. c. p. 676) sprechen von diesen Koliken und führen den Fall eines elfjährigen Knaben an, welcher schon während des Verlaufs der Krankheit von den intensivsten, 36 Stunden mit Unterbrechungen dauernden Schmerzen im Leibe befallen wurde.

Perforation eines Darmgeschwürs mit nachfolgender lethaler Peritonitis beobachtete ich unter allen meinen Fällen nur einmal bei einem 11jährigen Knaben in der fünften Krankheitswoche, als schon die Reconvalescenz begonnen hatte. Diese mit der Seltenheit tieferer Ulcerationen bei Kindern zusammenhängende Thatsache wird von allen Autoren bestätigt. So wurde die Perforation von Rilliet und Barthez nur einmal, von Taupin zweimal, von Hillier unter 232 zusammengestellten Fällen

nur einmal gefunden, gewiss ein für die günstigere Prognose des Kindertyphus sehr erhebliches Moment. [1])

Dasselbe gilt von der Parotidenbildung, welche ich nur ein einziges Mal bei einem dreijährigen Mädchen zu sehen bekam. Hier entwickelte sich die Parotitis auf der rechten Seite fünf Tage vor dem Tode mit einem sich steigernden Fieber (das Kind befand sich schon im Stad. intermittens), ohne dass es aber zu deutlicher Eiterung kam. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des Collapsus mit tiefem Coma und Trübung beider Corneae (vgl. pag. 569). Auch Rilliet und Barthez beobachteten die Parotitis nur in einem ebenfalls lethalen Falle.

5. Symptome von Seiten der Respirationsorgane.

Den bei Erwachsenen fast constant beobachteten Bronchialcatarrh vermisste ich auch im Typhus der Kinder nur selten. Bestimmt nachgewiesen wurde er in 56 Fällen durch die Auscultation, indem meistens nur an der Rückenfläche, zumal unterhalb der Spina Scapulae, seltener auch vorn und seitlich Pfeifen, Schnurren oder grossblasiges Rasseln gehört wurde. Nicht selten geschah dies nur bei tiefen Inspirationen, während bei oberflächlichen keine abnormen Geräusche, sondern nur ein schwaches Vesiculärathmen zu Gehör kam. Vielleicht gehören dahin auch einige Fälle, in welchen trotz des bestehenden Hustens die Auscultation gar keine Abnormität ergab. Eine Steigerung des Catarrhs zur Bronchopneumonie oder eine ausgedehnte Hypostase wurde nur 8 Mal, also verhältnissmässig selten, durch die physikalische Untersuchung constatirt. Auf das letztere lege ich vorzugsweise desshalb Gewicht, weil es immerhin möglich ist, dass in einer Reihe von Fällen lobuläre bronchopneumonische Heerde vorhanden waren, die aber wegen ihrer umschriebenen Form nicht sicher nachgewiesen werden können. Eine gesteigerte Frequenz der Respiration auf 36—48 in der Minute, aber ohne dyspnoëtischen Charakter, kam wiederholt in Fällen vor, die bei der Untersuchung nur einen Catarrh der grossen Bronchien ergaben, und musste hauptsächlich als Folge der hohen Temperatur betrachtet werden.

Die bronchopneumonische Infiltration trat entweder einseitig oder doppelseitig auf, und befiel stets die hintere untere Lungenpartie. Wo die Erscheinungen derselben (Dämpfung des Percussionsschalles, Bronchial-

1) Dem gegenüber betrachtet Barrier seine abweichende Beobachtung (2 Perforationen unter 24 Fällen) mit Recht nur als ein Spiel des Zufalls.

athmen, klingendes feinblasiges Rasseln) sich während der Acme entwickelten, konnte an der entzündlichen Natur der Infiltration nicht gezweifelt werden, während in einigen Fällen, in denen die physikalischen Symptome erst mit dem Sinken der Fiebercurve oder gar im Stad. intermittens sich bemerkbar machten, die Annahme hypostatischer Processe näher lag. Zwei in meiner Privatpraxis vorgekommene Fälle sind durch die Nachschübe der Pneumonie bemerkenswerth. In dem ersten, welcher einen 6jährigen Knaben betraf [1]), entstand in der 3ten Woche des Typhus eine Infiltration des rechten Unterlappens (mit 40° T., 50 R. 148 P.), die sich am nächsten Tage auch auf den Oberlappen ausdehnen zu wollen schien, (Rasseln unter dem rechten Schlüsselbein). Dies geschah jedoch nicht und es kam etwa am 7ten Tage der Entzündung (3. Novemb. 1872) zu einer vollständigen Krise mit starken Schweissen (Temperatur 37,5). Während der nächsten Wochen bildeten sich die Erscheinungen der Infiltration fast ganz zurück, aber das noch immer hörbare mittelblasige Rasseln und abendliche Temperatursteigerungen mahnten zur Vorsicht. In der That erfolgte am 29. November, also über 3 Wochen nach der Krise, ein neuer pneumonischer Schub in der rechten Lungenspitze, dessen Symptome am 8ten Tage wiederum unter Schweissen beträchtlich an Intensität verloren, ohne aber ganz zu verschwinden. Vielmehr blieb bis znm 17. December eine Febris hectica bestehen, und noch an diesem Tage konnte eine schwache Dämpfung im Bereiche des rechten Oberlappens mit Rasseln constatirt werden, die erst Ende des Monats verschwand. Seit dieser Zeit ist der Knabe vollkommen gesund geblieben. Aehnlich verlief der zweite Fall, ein 6jähriges Mädchen betreffend, welches auf der Höhe des Typhus eine Pneumonie des rechten Unterlappen bekam. Nachdem die physikalischen Symptome derselben verschwunden waren, blieb ein diffuser Bronchialcatarrh zurück und in der 5ten Krankheitswoche erfolgte unter lebhaftem Fieber (39,5 Abends) ein Recidiv der Pneumonie an derselben Stelle, welches nach 14 Tagen glücklich endete. Die enorme Macies, das elende Aussehen, die Anorexie, das remittirende Fieber, wel-

1) Dieser Fall, welcher mir in der Privatpraxis vorkam, ist noch desshalb von Interesse, weil er sich in der dritten Woche eines Scharlachfiebers ausbildete, dessen Verlauf also mit dem Incubationsstadium des Typhus zusammenfiel. Da ich noch einen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, in welchem ein 11jähriges Mädchen, welches am Typhus erkrankt war, von dem im Nebenzimmer an Scarlatina darniederliegenden Bruder mit dieser Krankheit inficirt wurde, so kann ich an die von Manchen behauptete gegenseitige Ausschliessung von Typhus und Scharlach nicht glauben (vgl. z. B. Friedrich, l. c. p. 24 u. ff.).

che in solchen Fällen wochenlang zu dauern pflegen, erregen dann leicht die Befürchtung eines käsigen Zerfalls der Infiltration oder einer hinzutretenden acuten Tuberculose, die ja auch in der That unter diesen Verhältnissen sich entwickeln könnte. Dass aber diese Befürchtung oft genug nicht gerechtfertigt ist, beweisen unter anderen die beiden eben von mir mitgetheilten Fälle. [1])

Vorübergehende Heiserkeit oder selbst Aphonie wurde in einigen Fällen auf der Höhe der Krankheit beobachtet, meistens aber durch stärkere Anstrengung des Stimmorgans überwunden (Atonie der Stimmmuskeln). Nur bei zwei 3jährigen Kindern, wo die Heiserkeit permanent geworden und auch beim Husten deutlich hervortrat, musste eine Affection des Larynx angenommen werden. Beide Fälle verliefen unter hochgradigen nervösen Symptomen und Collapsus lethal und die Section ergab in dem einen Falle eine Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut mit entzündlicher Verdickung des Perichondriums, in dem anderen ein Ulcus an den Stimmbändern, eine bei Kindern sehr seltene, z. B. auch von Rilliet und Barthez nur einmal beobachtete Erscheinung. [2])

Nasenbluten kam in 6 Fällen vor, immer nur ein oder ein paar Mal auf der Höhe der Krankheit, von geringer Intensität und ohne Einfluss auf den Verlauf. Nur einmal bei einem 7jährigen Mädchen fiel dasselbe, etwa am 15ten Krankheitstage wiederholt auftretend, mit dem Sinken der Temperatur zusammen, warauf aber wegen des Gebrauchs kühler Bäder und grosser Chinindosen kein Werth gelegt werden kann.

6. Symptome von Seiten des Harnapparats.

Die Untersuchung des Urins bezog sich lediglich auf seinen Gehalt an Albumen, welches indess in keinem Falle gefunden wurde. Ich gebe gern zu, dass diese Untersuchung nicht mit der nothwendigen Consequenz, namentlich nicht täglich durchgeführt wurde, was ja überhaupt in Kinderstationen aus bekannten Gründen kaum möglich ist. Auffallend war in einem Falle, welcher ein $6\frac{1}{2}$jähriges Mädchen betraf, die enorme Menge und blasse Farbe des Urins, welcher auf der Höhe der Krank-

---

1) Vergl. meine „Beiträge zur Kinderheilkunde." N. F. Berlin 1868, p. 140, wo ich ähnliche Erscheinungen in Folge der Masern besprochen habe

2) Auch bei Kindern kann diese Complication verderblich werden, wie z. B. bei einem 12jährigen Knaben, der am zwölften Tage des Typhus durch Perforation eines Larynxgeschwürs Emphysem des Gesichts und der oberen Körpertheile bekam (Journal f. Kinderkrankheiten. XIX. p. 297).

heit gelassen wurde. Als Grund dieser Erscheinung musste ein stark vermehrter Durst, eine wahre Polydipsie betrachtet werden, die dem verhältnissmässig nicht hohen Fieber keineswegs entsprach. Abnorme Bestandtheile, insbesondere Zucker, konnten in diesem Urin nicht nachgewiesen werden.

7. Symptome von Seiten der äusseren Haut.

Abgesehen von den bereits (pag. 574) betrachteten Roseolen bot die Haut im Verlaufe des Typhus häufig die bekannten Sudamina dar, sobald mit dem Sinken der Temperatur Schweisse sich einstellten. Eine mehr oder minder verbreitete, besonders auf Brust und Bauch sichtbare, kleienförmige Desquamation war ihre gewöhnliche Folge. Mit der Annahme von Petechien sei man besonders in Kinderspitälern sehr vorsichtig. Viele Kinder waren bei ihrer Aufnahme mit scheinbaren Petechien bedeckt, die sich bald als die Resultate von Flohstichen herausstellten. Wirkliche Petechien beobachtete ich nur ausnahmsweise, einmal bei einem 8jährigen Knaben, welcher seinen Typhus in einer dumpfen Kellerwohnung durchmachte, in der 3. Woche der Krankheit. Die Eruption der Petechien zog sich mit zahlreichen Nachschüben über eine Woche hin, ohne den sonst günstigen Verlauf zu alteriren. Ein zweiter Fall ist wegen der weit grösseren Intensität der Erscheinungen bemerkenswerth.

Martha W., 14jährig, aufgenommen am 19. September 1874 in der zweiten Woche des Ileotyphus, zeigt neben den charakteristischen Symptomen dieser Krankheit über den ganzen Körper verbreitet eine grosse Anzahl stecknadelkopf- bis linsengrosser blauröthlicher Petechien. An einzelnen Stellen zeigten sich grössere Sugillationen, so besonders eine unter dem linken Trochanter major, in deren Mitte man ein etwa groschengrosses resistentes Extravasat fühlt. Am 23. bildeten sich auf dem Kreuzbein und am 26. am rechten Oberschenkel über dem Knie neue thaler grosse Ecchymosen mit centraler Härte, als die Acme bereits vorübe war und die Continua descendens begonnen hatte. Alle diese Blutextravasate wurden binnen 10 Tagen vollständig resorbirt. Obwohl auch in diesem Falle der Ausgang der Krankheit ein glücklicher war, bot er doch das Gesammtbild eines schweren Verlaufes dar. Hohes Fieber (bis 40,4), äusserst kleiner Puls, kühle Extremitäten, sehr schwache Herztöne, grosse Unruhe mit ziemlich lebhaften Delirien, diffuser Catarrh mit Dämpfung an der Basis beider Lungen, endlich ein nach 11tägigem fieberfreien Intervall eintretendes Recidiv, welches 12 Tage dauerte und dessen Abendtem-

peratur am 14. October bis 40,8 stieg, mussten ernstliche Besorgnisse erregen. Die Ursache der haemorrhagischen Diathese blieb uns in diesem Falle, wie fast immer, verborgen, um so mehr, als über die früheren Verhältnisse der Patientin nichts in Erfahrung gebracht werden konnte. Bemerkenswerth war ihr Erlöschen mit dem Schwinden des ersten Fiebersturms, da während des Recidivs keine neuen Blutextravasate zum Vorschein kamen.

Dieser Fall war auch einer von den wenigen, in welchen ein Decubitus beobachtet wurde. Derselbe, während der zweiten Krankheitswoche auf dem Kreuzbein beginnend, drang ziemlich tief in die Weichtheile ein, heilte aber auffallender Weise während des Recidivs bei andauernd hohen Temperaturen. In einem anderen Falle bildete sich der Decubitus auf einem am Trochanter major befindlichen Naevus. Im Ganzen kamen mir höchstens 4—5 Fälle von Decubitus vor, von denen auch nicht einer einen irgendwie bedenklichen Grad erreichte. Da auch Rilliet und Barthez unter 107 Fällen von Typhus bei Kindern nur 6 Mal, Friedrich unter 83 Fällen nur 4 Mal Decubitus beobachteten, so glaube ich diese relative Seltenheit auch wieder als eine günstige Eigenthümlichkeit im Vergleich mit Erwachsenen betrachten zu dürfen.

8. Anderweitige Complicationen und Nachkrankheiten.

Die meisten meiner Fälle betrafen Kinder mit sonst ungetrübtem Gesundheitszustande. Nur verhältnissmässig wenige boten schon vor der Entwickelung des Ileotyphus irgendwelche Krankheitserscheinungen dar, die aber zu jenem gar keine Beziehungen hatten. So litten z. B. 2 Kinder an Caries verschiedener Knochentheile, 2 an Scabies, 1 an Psoriasis, 2 an Syphilis, die mit einer Schmiercur behandelt worden war, 1 an alter Pleuritis, 2 an Insufficienz der Mitralklappe mit ihren Folgen [1]), 1 an Dementia. Auf den Verlauf des Typhus schienen alle diese Krankheitszustände durchaus keinen Einfluss auszuüben, und nur eins dieser Kinder, dessen ich wegen des abnormen Fieberverlaufes bereits früher (S. 549) gedachte, erlag der Krankheit.

Zwei Fälle sind wegen der raschen Succession verschiedener Infectionskrankheiten bemerkenswerth. Bei einem 6jährigen Knaben, welcher eben Scarlatina überstanden hatte, entwickelte sich der Typhus

1) Ein neuer Beweis, dass Krankheiten des Herzens keineswegs eine Immunität gegen den Abdominaltyphus gewähren.

am Ende der 3. Woche nach dem Ausbruche jener Krankheit und gelangte unter schweren nervösen und pneumonischen Symptomen doch endlich zu einem glücklichen Ausgang. Bei einem 7jährigen Mädchen aber bildete derselbe den Schluss einer Reihe infectiöser Processe, wie sie in dieser raschen Aufeinanderfolge wohl nur in einem Krankenhause beobachtet werden können. Das Mädchen Anna Thiele kam nämlich am 10. März 1873 mit Keuchhusten und intensiver Diphtherie des Pharynx in die Abtheilung. Nach der Heilung der letzteren, die mit starker Albuminurie complicirt gewesen, wurde das Kind am 10. April von den damals in der Station grassirenden Masern befallen, auf welche am 30. April, also 20 Tage nach dem Beginn der Masern, der Ileotyphus folgte. Während aller dieser Vorgänge dauerte der Keuchhusten ungestört fort und das Kind verliess die Charité noch bevor derselbe völlig erloschen war. Gewiss ein schlagender Beweis für die Verträglichkeit der verschiedenen „Bacterien" untereinander! —

Bei einem 8jährigen Knaben entwickelte sich am 3. Tage des Stadium intermittens unter lebhafter Fiebersteigerung (bis 40,1) ein Erysipelas vesiculosum des Gesichts, welches sich auf die behaarte Kopfhaut verbreitete und nach 5 Tagen kritisch endete, worauf dann überhaupt völlige Entfieberung und ungestörte Reconvalescenz eintrat. Dies ist der einzige Fall, in welchem Erysipelas beobachtet wurde; er ist um so auffallender, als zu dieser Zeit Erysipele in der Kinderstation absolut fehlten. Otorrhoe wurde in 10 Fällen, meist nur einseitig beobachtet, dauerte mit oder ohne Schwerhörigheit 12—20 Tage und verschwand dann allmälig, ohne üble Folgen zu hinterlassen.

Als Nachkrankheiten des Ileotyphus erschienen 1) in mehreren Fällen Ecthymapusteln, Bindegewebsabscesse und Panaritien, die beiden ersteren besonders am Rücken und den Nates, die Abscesse aber auch am Halse, auf dem behaarten Kopf, einmal auch am vorderen Theil der Glans penis rings um das Corpus cavernosum der Urethra mit starker Dysurie, so dass ein Durchbruch derselben zu besorgen war. Wahrscheinlich war häufige manuelle Reizung der Glans während des Typhus der Grund dieser eigenthümlichen Localisation, die übrigens nach dem Aufbruche des Abscesses rasch heilte.

2) Bei einem 7jährigen Knaben zeigte sich erst in der 8ten Woche eines schweren Typhus unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen eine harte mit einem scharf umschriebenen Rande dicht unterhalb des Nabels endende Geschwulst in

der unteren Hälfte des rechten Musc. rect. abdominis, die nur als ein Hämatom desselben gedeutet werden konnte, und nach mehreren Wochen allmälig durch Resorption verschwand.

3) Bei einem 11jährigen Knaben, welcher 15 Tage lang gefiebert hatte und dessen Defervescenz am 22. November 1873 begann, entwickelte sich am 13. December eine Entzündung des linken Handgelenks. Dasselbe war mässig angeschwollen, bei jeder Bewegung äusserst schmerzhaft. Allgemeinbefinden gut, Temp. 38,2; P. 120. Vom 15. an wurde der Zustand fieberlos, und unter dem Gebrauch eines Schienenverbandes und der Eisblase war die Affection am 18. bis auf ein Oedem des Handrückens geschwunden, als am 22. Anschwellung und Schmerz von neuem eintraten, diesmal aber ohne Fieber, und eine neue Schienung nothwendig machten. Jodtinctur, später ein Gypsverband brachten Anfangs Januar die völlige Heilung zu Stande. Das Vorkommen von Gelenkentzündungen nach Ileotyphus ist bekannt, wenn auch im Ganzen sehr selten. Nach der Zusammenstellung der betreffenden Fälle, welche P. Güterbock [1]) veröffentlicht hat, wäre das Befallenwerden gerade des Handgelenks bisher noch nicht beobachtet; doch hat man wohl zu bedenken, ob die Synovitis, die erst 3 Wochen nach der Entfieberung eintrat, überhanpt mit dem Typhus in Connex stand, für den sich allerdings der Mangel aller anderen Ursachen, welche solche Gelenkentzündungen erzeugen können, anführen lässt.

4) Nur in einem Falle zeigte sich als Nachkrankheit ein ziemlich ausgedehnter Hydrops. Wegen seiner Seltenheit verdient dieser Fall eine ausführlichere Mittheilung.

Auguste R., 9 Jahr alt, aufgenommen am 3. December 1874, soll nach Aussage der Mutter seit etwa 4 Wochen fieberhaft erkrankt und seit 14 Tagen in ärztlicher Behandlung sein. Die Diagnose war auf Ileotyphus gestellt worden. Das in hohem Grade abgezehrte Kind zeigte bei der Aufnahme noch einen fuliginösen Belag der Zunge, Lippen und des Zahnrandes, Foetor ex ore, missfarbigen Ausfluss aus der Nase, desquamirende Haut, mässigen Bronchialcatarrh, starkes Oedem der Augenlider und deutlich nachweisbaren Ascites (halbkugelig aufgetriebenes, unterhalb des Nabels in der Rückenlage dumpf schallendes Abdomen, Wechsel des

1) Ueber spontane Luxationen und einige andere Gelenkkrankheiten bei Ileotyphus. Vortrag, gehalten in der zweiten Sitzung des II. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, am 18. April 1873.

Schalls in der Seitenlage, deutliche Fluctuation). Die Extremitäten waren kühl, Fieber nicht vorhanden, Milztumor nicht nachweisbar. Urin klar, frei von Albumen. Eine geringe Diarrhoe (1—2 dünne Stühle täglich) verschwand im Laufe der nächsten Tage. Bis zum 15. December machten sich Fieberbewegungen, die bei der Aufnahme vermisst wurden, in der Weise geltend, dass die Temperatur Morgens die normale nur um ein Geringes überschritt, Abends aber noch 38,4 bis 39,8 erreichte. Als Ursache dieses Fiebers liess sich nur die Entwickelung dreier ziemlich grosser Abscesse unter der Kopfhaut nachweisen, nach deren Incision am 15. die Temperatur sofort und dauernd normal wurde. Am 5. hatte sich zu den bereits erwähnten hydropischen Erscheinungen noch Oedem der Hände gesellt, welches bereits am 8. wieder verschwunden war. Um dieselbe Zeit nahm auch der Ascites allmälig ab, war am 16. nur noch minimal und bis zum 2. Januar vollständig verschwunden. Albuminurie war während der ganzen Dauer der Krankheit nie beobachtet worden. Die Behandlung bestand ausschliesslich in dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Rothwein und kräftiger Diät. Am 27. Januar 1875 konnte das Kind als geheilt seinen Eltern zurückgegeben werden.

Griesinger (Infectionskrankheiten p. 173) hält den ausgebreiteten Hydrops des Zellgewebes und Ascites für eine „ziemlich seltene" Complication der zweiten Typhusperiode. die er indess einmal auch in grösserer Ausdehnung (bei fast $\frac{1}{4}$ der Kranken) beobachtete, in der Regel mit nur unbedeutender Albuminurie, oder dieselbe „hatte schon wieder ganz aufgehört." Die Prognose wurde dadurch durchaus nicht getrübt, vielmehr ging der Hydrops nach 6—10 tägiger Dauer meistens schnell zurück. Frühzeitige starke Anämie, vielleicht auch Ausbleiben oder Störung der Schweisse soll diesem Symptom zu Grunde liegen. Rilliet und Barthez beobachteten Anasarca 9 mal, stets mit günstigem Ausgang; Stoeber bei einem 8 jährigen Knaben Oedem der Genitalien und Ascites. Die beiden erstgenannten Autoren sahen das Oedem immer als Ausdruck der Anämie zwischen dem 20. und 56. Tage der Krankheit eintreten, nur in 2 Fällen erschien es sehr intensiv und ausgedehnt schon am 5. Tage ohne Albuminurie und dauerte 8—10 Tage, worauf die Krankheit ihren gewöhnlichen günstigen Verlauf nahm. Die Bedingungen dieser Hydropsie im einzelnen Fall genau zu eruiren, scheint mir eine nicht leichte Aufgabe zu sein. Ohne den Einfluss einer hochgradigen Anämie zu verkennen, muss man doch auch an nephritische Processe denken, die sich nicht immer durch albuminöse Beschaffenheit des Urins kund zu

geben brauchen. Letztere werden ja in der Leiche bisweilen constatirt, ohne dass der Urin im Leben die charakteristische Veränderung gezeigt hatte. Man denke ferner an die moleculären Veränderungen des Herzfleisches, welche in der späteren Periode des Typhus die Leistungsfähigkeit des Organs beeinträchtigen und demgemäss zu Stauungen im venösen System und serösen Ausschwitzungen Anlass geben können, welche mit der Herstellung der normalen Verhältnisse im Herzen wieder verschwinden. Endlich ist auch der comprimirende Einfluss einer trüben Schwellung der Leberzellen auf die Pfortaderaeste und die Möglichkeit eines dadurch bedingten Ascites in Betracht zu ziehen. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, welcher dieser Ursachen man in unserem Falle das Oedem und den Ascites zuschreiben will. —

Die fieberhafte Consumtion und die anämische Blässe der Haut kann bei Kindern, wie bei Erwachsenen, in den mehrere Wochen sich hinziehenden, zumal aber in den recidivirenden Fällen einen hohen Grad erreichen, während bei mildem und kurzem Verlaufe die Abmagerung kaum bemerkbar ist. Unter allen Umständen aber, selbst bei sehr bedeutender Macies, erscheint die überaus rasche Wiederkehr der Kräfte im Kindertyphus, verglichen mit dem der Erwachsenen, bemerkenswerth. Oft genug konnten wir unser Erstaunen nicht zurückhalten, wenn wir Kinder, die wochenlang apathisch oder stark somnolent dagelegen hatten, sofort nach dem Eintritt der Defervescenz oder auch schon des Stadium intermittens plötzlich im Bette aufsitzend und eifrig mit Spielen beschäftigt fanden. Dass Ausnahmen davon vorkommen ist selbstverständlich, im Allgemeinen aber muss ich diese schnell eintretende Euphorie als Regel festhalten, eine auffallende Thatsache, die mit der sonst so oft zu beobachtenden geringeren Resistenzfähigkeit des kindlichen Organismus im Widerspruch zu stehen scheint. Auch Rilliet und Barthez (l. c. p. 679) machten schon ähnliche Erfahrungen: „A l'époque de la convalescenze on voit les jeunes malades reprendre peu à peu leurs forces, quelquefois même subitement; alors on est étonné de les trouver sur leur séant, tandisque la veille ils paraissaient dans une assez grande prostration.“

Recidive des Ileotyphus.

Während Rilliet und Barthez unter 111 Fällen nur 3 Recidive beobachteten, hatte ich Gelegenheit, diese Erscheinung unter 97 Fällen 16 mal zu sehen. Da man in unserer Zeit geneigt ist, die kalte Behandlung für die grössere Frequenz der Recidive verantwortlich zu machen,

so will ich gleich hier bemerken, dass unter diesen 16 Fällen 4 sind, in welchen keine Bäder oder anderweitige kalte Applicationen in Anwendung gekommen waren, und dass gerade einer dieser Fälle ein sehr böses und lange dauerndes Recidiv darbot. Bei vier Kindern waren nur wenige (1—2), bei den 8 übrigen allerdings eine grössere Zahl kühler Bäder verabreicht worden. Nach diesen Thatsachen möchte ich der abkühlenden Methode, die, wie man sehen wird, in unseren Fällen durchweg mit grosser Reserve angewendet wurde, keinen erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen des Recidivs zuschreiben. Ebenso wenig aber kann ich andere Ursachen geltend machen, z. B. Diätfehler, vor denen alle unsere Patienten sorgsam bewahrt wurden. [1])

Unter den 16 von einem Recidiv heimgesuchten Kindern befanden sich 9 Knaben und 7 Mädchen, sämmtlich im Alter von 4 bis 12 Jahren. Obwohl die Mehrzahl derselben nur die milde Form der Krankheit dargeboten hatte, kamen doch auch Fälle vor, in denen ein ziemlich schwerer Typhus von einem Recidiv begleitet war. Dahin gehört z. B. ein 9 jähriges Mädchen (Martha V.), aufgen. am 22. October 1873, welche schon seit einer Woche darniederliegend noch weitere 14 Tage anhaltend sehr hohe Temperaturen (Abends immer zwischen 40,3 und 41,2 schwankend) gezeigt hatte. Die Schwere des ersten Anfalls giebt also keine Garantie gegen die Nachfolge eines Recidivs.

Das Wiederaufflammen des Fiebers geschah unter den von mir beobachteten 16 Fällen 11 mal nach einem absolut fieberfreien Intervall, also inmitten der Reconvalescenz, gewöhnlich in der 3. bis 5. Krankheitswoche. Die Dauer des apyretischen Intervalls, in welchem sich die Kinder auch sonst vollkommen wohl fühlten, schwankte zwischen 3 und 18 Tagen, in den meisten Fällen betrug es 5 bis 10 Tage. In 5 Fällen aber war überhaupt von einer völligen Apyrexie noch keine Rede gewesen, vielmehr ging das Recidiv als eine allmälig oder auch plötzlicher sich geltend machende Exacerbation aus dem Stadium intermittens des Typhus hervor, d. h. also, nachdem längere Zeit die Morgentemperaturen normal oder sogar subnormal gewesen und nur die Abendtemperaturen noch eine Höhe von 38,5 bis 39,5 dargeboten hatten, stiegen die

1) „Die ausgebreitetste und massenhafteste recidive Infiltration mit Darmblutung kam mir neben lauter älteren Geschwüren ganz frisch in der Leiche eines armen Knaben vor, der den eben wiederkehrenden Appetit mit einer grossen Menge unreifer Birnen gestillt hatte". (Griesinger, l. c. p. 178.)

ersteren wieder mehr oder minder rasch an, während die letzteren von neuem 40 und darüber erreichten. Für diese Fälle, in denen der Krankheitsprocess noch nicht völlig abgelaufen war und plötzlich wieder eine unerwartete Steigerung erfuhr, wird mancher vielleicht den Namen „Recidiv" nicht passend finden. Ich glaube indess, dass im wesentlichen kein Unterschied zwischen ihnen und denjenigen Fällen besteht, in welchen bereits eine völlige Apyrexie stattgefunden hat, und trug daher kein Bedenken, alle diese Fälle hier zusammen zu fassen.

Sowohl in Bezug auf den Fieberverlauf, wie auf die begleitenden Symptome gab das Recidiv ein vollständiges Abbild des ersten Anfalls der Krankheit. Catarrh der Bronchien, Diarrhoe, Milztumor und Roseola, Somnolenz u. s. w., alle diese Erscheinungen, die schon ganz oder theilweise verschwunden waren, stellten sich von neuem ein. In mehreren Fällen, aber nicht constant, konnte ich mich von dem Fortbestehen eines Milztumors während des fieberfreien Intervalls überzeugen, worauf schon Andere (Gerhardt, Friedrich) aufmerksam machten. Wiederholt erreichten die Krankheitserscheinungen einen höheren Grad als zuvor, so dass in einzelnen Fällen das Recidiv im Allgemeinen ein ungünstigeres Bild darbot, als der erste Anfall. Nur die Dauer war meistens eine kürzere, sie betrug in

2	Fällen	4 Tage
8	-	6—9 -
5	-	11—14 -
1	Falle	17— -
16.		

Der Ausgang war in allen 16 Fällen ein glücklicher, woraus man wohl schliessen darf, dass die Prognose durch den Eintritt eines Recidivs, falls nur gefahrdrohende Complicationen fehlen, nicht wesentlich beeinträchtigt wird.

Therapie.

Da uns bis jetzt ein specifisches Mittel gegen das, wenn auch seinem Wesen nach unbekannte, doch unzweifelhaft vorhandene Typhusgift fehlt, und weder die vielfach verordneten Mineralsäuren, noch das Chlorwasser irgend etwas leisten, so emancipirte ich mich, wenigstens in der Klinik, wo es nicht darauf ankommt unter allen Umständen ein Recept zu verschreiben, schon seit längerer Zeit von allen derartigen nutzlosen Verordnungen. Ob das hie und da gerühmte Jodkali oder das früher so

beliebte Calomel im Beginn der Krankheit in der That wirksam sind, darüber fehlt mir eigene Erfahrung, da ich stets ohne diese Mittel ausgekommen bin. Dass das Calomel nicht etwa specifisch, sondern höchstens local auf den Darm einwirkt, bewies Liebermeister durch einen Fall (l, c. p. 208), welcher wegen Lues mit Calomel (0,5 2 mal täglich) behandelt wurde und während dieser Cur einen schweren Typhus bekam. Ganz dasselbe erlebte ich bei zwei Kindern, Mädchen von 6 und 11 Jahren, welche beide mit einer Schmiercur, die letztere auch mit Injectionen von Sublimat behandelt worden waren und unmittelbar nach Beendigung der Cur von Ileotyphus befallen wurden.

Unter diesen Umständen blieb mir nur diejenige Therapie übrig, von der man in neuerer Zeit bei Erwachsenen die beste Wirkung gesehen hat, d. h. die symptomatische Behandlung des Fiebers, die sogenannte Antipyrese. Nun wird aber wohl jeder erfahrene Arzt zugeben, dass von einer durchweg gültigen therapeutischen Methode überhaupt in keiner Krankheit, also auch nicht beim Typhus geredet werden sollte. Wir behandeln eben nicht die Krankheit, sondern das kranke Individuum, und das erbarmungslose Festhalten an irgend einer Methode führt zu Schablonenhaftigkeit und sicherlich nicht zum Heile der Kranken. Schon zeigt sich jetzt in vielen ärztlichen Kreisen eine Reaction gegen die gewaltsame Anwendung der antipyretischen Methode im Typhus der Erwachsenen, wie sie besonders von der Kieler Schule als die allein seligmachende gepriesen wird. Ich bekenne offen, dass ich mir darüber kein Urtheil anmaasse, weil mir die dazu nothwendige Erfahrung mangelt. Was aber den Ileotyphus des kindlichen Lebensalters anbetrifft, so möchte ich hier von vorn herein dringend vor einer nach der Schablone durchgeführten Kaltwasserbehandlung warnen, weil Kinder nach meinen Erfahrungen diese Methode im Allgemeinen bei weitem weniger gut vertragen, als erwachsene Personen. Zunächst besitzen wir kein Mittel, welches uns die Toleranz das kindlichen Organismus in Bezug auf die kalte Behandlung vor dem Beginn derselben nachweisen könnte. Am wenigsten entscheidet hier das Ansehen des Kindes, welches zu ganz falschen Schlüssen verleiten kann. Anscheinend schwächliche zarte Kinder sah ich die wiederholte Anwendung der Bäder sehr gut vertragen, während ein 12jähriger Knabe von überaus kräftigem Körperbau und bisher intacter Gesundheit schon nach dem zweiten Bade von 20° R. dergestalt collabirte, dass es einer innerhalb 48 Stunden verbrauchten Flasche Tokaierweins bedurfte, um die kühlen Hände und Füsse wieder zu er-

wärmen und dem kleinen Pulse seine normale Fülle wiederzugeben. In anderen Fällen erfolgte dieser Collaps schon nach dem ersten Bade, oder auch nachdem das Kind ein paar Stunden auf einer sogenannten Wassermatratze gelegen hatte. Will man also den Eintritt von Collapsuserscheinungen, die im Typhus gewiss immer bedrohlich sind, vermeiden, so betrachte man das erste Bad immer als ein Experiment, von dessen Ausfall die weitere Behandlung abhängen wird. Der Rath, vor und nach dem Bade ein Paar Löffel Wein zu geben, ist nach meinen Erfahrungen nicht ausreichend, um in ungeeigneten Fällen die üble Wirkung zu verhüten. Sobald daher, sei es schon bei dem Beginn der Cur, sei es im weiteren Verlaufe nach dem Bade Collapsuszeichen bemerkbar wurden, entsagte ich sofort den kühlen Bädern gänzlich und beschränkte mich auf die anhaltende Application von Eisbeuteln auf Kopf und Unterleib, die in der Regel gut vertragen aber sofort entfernt wurden, wenn die Kinder sich lebhaft über Kälte zu beklagen anfingen.

Dazu kommt nun noch die von mir häufig gemachte und mit den Erfahrungen bei Erwachsenen übereinstimmende Beobachtung, dass die kühlen Bäder während der Acme des Fiebers, also so lange nur geringe Morgenremissionen stattfinden, entweder gar keinen oder höchstens einen auf wenige Stunden beschränkten Temperaturabfall bewirkten. Dann aber von neuem und immer wieder bei jeder Temperatursteigerung über 39,5 zu baden, wie es die enragirten Kaltwassertherapeuten vorschreiben, konnte ich mich wegen der oben erwähnten Bedenken bei Kindern nicht entschliessen, und beschränkte mich daher selbst in schweren, anhaltend hoch temperirten Fällen auf höchstens 3 Bäder in 24 Stunden, deren Temperatur nicht unter 20° R., meistens 22° R. betrug. Sobald die Acme in die Continua descendens überging, d. h. die Morgentemperaturen heruntergingen, trat die Wirkung der Bäder sofort weit entschiedener auf; der Temperaturabfall nach denselben war stärker und dauerte erheblich länger. Ziemlich dasselbe gilt von den grossen Dosen des Chinins, deren Wirkung ebenfalls viel entschiedener hervortritt, wenn das Fieber an und für sich stärkere Remissionen zu zeigen beginnt, im Allgemeinen aber doch schon in der Acme die Temperatur kräftiger und andauernder herunterdrückt, als die kühlen Bäder. Man vergleiche z. B. folgende aus vielen ähnlichen ausgewählte Curve:

22. Januar	Mgs.	12 Uhr,	5 Uhr,	6 Uhr,	7 Uhr.
	39,1	39,8 *)	40,0 *)	40,0	40,5.
23. -	40,0*)	38,8	40,0*)	—	41,0.

*) bedeutet ein Bad von 20° R.

Dagegen folgende Curve:

	Mgs.	12 Uhr,	5 Uhr,	8 Uhr.
5. Februar	39,2	40,1	40,3†)	40,1.
6. -	38,8	39,5	39,9	—
7. -	40,0	40,1*)	40,4†)	39,6.
8. -	38,7	38,8	40,3†)	—
9. -	38,6	38,8	39,6	—
10. -	39,1	39,1	40,3†)	—
11. -	37,9	37,1	38	—
12. -	38,7	37,7	39,0	—

†) bedeutet eine Dosis von Chinin 1,0.

Während die erste Curve die Erfolglosigkeit der Bäder veranschaulicht, zeigt die zweite die starken Remissionen, welche am Tage nach der um 5 Uhr Nachmittag gereichten Dosis Chinin regelmässig eintraten.

Trotz alle dem bleibt es unverkennbar, dass die kühlen Bäder wo sie eben vertragen werden, immer durch die wenn auch während der Acme nur kurzen Temperaturabfälle, welche sie zur Folge haben, wohlthätig wirken, die Kinder theilnehmender machen und ein gewisses Wohlbehagen erzeugen, welches wir auf keine andere Weise unter solchen Umständen hervorzubringen vermögen. Aus diesem Grunde rathe ich in allen Fällen, welche mit sehr hohen Temperaturen und geringen Morgenremissionen einhergehen, zu Bädern von 22 — 20° R. welche etwa 8—10 Minuten dauern und 2 bis höchstens 3 mal in 24 Stunden gegeben werden können, wenn die wiederansteigende Temperatur 39,5 bis 40° erreicht hat. Vor oder nach dem Bade gebe man ein bis zwei Kinderlöffel guten Weins. Zeichen von Collapsus aber, die nach dem Baden eintreten und im Bette nicht bald der Euphorie Platz machen, geben für mich eine entscheidende Contraindication gegen die weitere Anwendung der Kälte, und daher kommt es, dass die Zahl der Bäder, welche in den verschiedenen Fällen verabreicht wurden, eine sehr verschiedene ist, und zwischen 1 und 20 Bädern schwankt.

Klappenfehler und Hypertrophien des Herzens geben, was auch Liebermeister (l. c. p. 154) hervorhob, keine Contraindication gegen kühle Bäder. Bei einem zehnjährigen Mädchen, welches alle Symptome einer Mitralinsufficienz und Hypertrophie des rechten Herzens darbot, liess ich trotzdem wegen der Hartnäckigkeit der hochgradigen Continua täglich 2 bis 3 kühle Bäder von 22° R. anwenden, ohne dass die Kranke irgend ein übles Symptom wahrnehmen liess. Dieselbe befand sich vielmehr so-

wohl in wie nach dem Bade sehr gut und die Krankheit nahm trotz eines bedeutenden Recidivs schliesslich einen glücklichen Ausgang.

Wo aber die kühlen Bäder (unter 20° R. bin ich bei Kindern nie herabgegangen) nicht vertragen wurden, sah ich öfters von lauwarmen (26—24°) beruhigende Wirkung, wenn grosse Unruhe und Schlaflosigkeit vorhanden war. Die antipyretische Wirkung derselben ist freilich nur gering. An der Spitze aller dieser Mittel steht unzweifelhaft das Chinin, worauf schon oben (S. 596) hingewiesen wurde. Selbst enragirte Anhänger der kalten Behandlung geben zu, dass wenn ihnen nur die Wahl zwischen dieser und dem Chinin bliebe, sie dem letzteren den Vorzug geben würden. Das Mittel wurde in den Fällen, wo die Kälte nicht vertragen wird, für sich allein angewendet, sehr oft aber auch gleichzeitig mit den kühlen Bädern, in der Dosis von 0,5 bei kleineren, von 1,0 bei älteren Kindern, aufgelöst in einem halben Weinglase Limonade. Je nach der antipyretischen Wirkung wurde die Dosis täglich oder einen um den anderen Tag wiederholt, in der Regel zwischen 3 und 6 Uhr Abends. Zuweilen wurde das Chinin ausgebrochen, in anderen Fällen über Ohrenklingen geklagt, was indess den weiteren Gebrauch nicht verhinderte. Oft genug gelang es uns auf diesem Wege, die nächste Morgentemperatur auf den normalen, ja selbst subnormalen Grad zurückzuführen, oder wenigstens, wenn die Acme noch bestand, auf 24 bis 36 Stunden einen bedeutenden Temperaturabfall zu bewirken, wovon die p. 597 angeführte Curve ein Beispiel giebt. Die von den Franzosen früher gerühmte Anwendung des Chinins in kleinen Dosen [1]) (etwa 0,5 auf 120,0, 2stündlich 1 Kinderlöffel) erschien mir in antipyretischer Beziehung nahezu wirkungslos.

Meine Erfahrungen über die Wirkung des salicylsauren Natrons als Antipyreticum im Kindertyphus sind noch sehr gering; dennoch gestatten sie das Urtheil, dass das Mittel dem Chinin mindestens gleichwerthig ist. Je nach dem Alter wurde Acid. salicyl. 2,5 bis 3,0, mit Natr. phosphor. 5,0 bis 6,0, Aq. destill. 30, Syr, simpl. 20 auf einmal in den Nachmittagsstunden gegeben. Auch hier zeigte sich, wie bei den Bädern und beim Chinin, die Wirkung am ausgiebigsten, wenn die Remissionen an und für sich schon grösser wurden, die Acme also vorüber war. Um diese Zeit wurde ein Sinken der Temperatur um 2° und darüber wenige Stunden nach dem Einnehmen des Mittels beobachtet, wobei ein

1) Rilliet und Barthez, l. c. p. 724.

enormer Schweiss, besonders auf Brust und Armen hervorbrach. Leider erregte das Mittel bei zwei Kindern constant Erbrechen, so dass es mit dem Chinin vertauscht werden musste. Auch Ohrensausen, Schwindel und Flimmern vor den Augen wurden ein paar Mal in Folge des Gebrauchs des salicylsauren Natrons beobachtet.

Die eben angegebene antipyretische Methode, d. h. die vorsichtige Application kühler Bäder und der grossen Dosen von Chinin oder Natron salicylicum wurde im Ganzen in 48 Fällen mehr oder minder energisch, je nachdem es die Natur des Individuums und der Verlauf der Krankheit erheischte, angewendet. Von diesen 48 Fällen endeten zwei lethal, und zwar der eine schon nach einem 36stündigen Aufenthalt in der Abtheilung, in welche er bereits tief soporös eingebracht worden war. Diesen gegenüber stehen 49 Fälle, in denen die Behandlung eine mehr expectative war, Bäder und Chinin gar nicht zur Anwendung kamen, vielmehr nur für möglichst frische reine Luft gesorgt, reichlich kühles Getränk gegeben und sobald leichte Delirien oder starke Apathie und Somnolenz bemerkbar war, ein Eisbeutel auf den Kopf applicirt wurde. Von diesen 49 ganz einfach behandelten Fällen starben 7, von denen indess einer, der an einer in der Reconvalescenz entstandenen Diphtherie zu Grunde ging, in Abrechnung gebracht werden muss. Die sechs anderen erlagen dem Typhus und seinen unmittelbaren Folgen. Die Mortalität würde demnach in der ersten Kategorie sich etwa auf 4 pCt., in der zweiten auf 12 pCt. stellen, und so ungenügend auch die Zahl der Fälle sein mag, auf welche diese Berechnung sich stützt, stimmt das Resultat doch mit den bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen so überein, dass mir der Vortheil der Antipyrese auch für den Kindertyphus unzweifelhaft erscheint, selbstverständlich unter den p. 597 angegebenen Cautelen.

Die Diarrhoe war nur höchst selten so copiös, um ein besonderes Eingreifen zu erfordern. In solchen Fällen erwies sich das Magisterium Bismuthi 0,1 bis 0,3 zweistündlich, und das Acidum tannicum (1,0 bis 1,5) mit Extr. nuc. vomic. 0,1 oder Tinct. nuc. vomic. 1,0 auf 120,0 meistens schnell erfolgreich. Bei anhaltender Stuhlverstopfung wurde Oleum ricini oder ein Klysma verordnet.

Den Bronchialkatarrh konnten wir in der Regel unberücksichtigt lassen. Nur wo er sehr diffus auftrat, oder, was sehr selten geschah, in Bronchopneumonie ausartete, wurde ein Decoct. Senegae mit liq. ammon. anis. als Expectorans gegeben. Zu eingreifenderen Verfahren, Schröpfköpfen, Vesicantien, fand sich keine Gelegenheit.

Drohendem Collaps suchten wir durch grosse Gaben von Wein und Moschus zu begegnen. In einem solchen (p. 669) erwähnten Falle mit grosser psychischer Erregung wurde Morphium (0,007 bis 0,015) ohne allen Nutzen subcutan injicirt, während das Chloralhydrat (2,75 in Klystirform) sofort ruhigen Schlaf und darnach rasche Calmirung des exstatischen Zustandes herbeiführte. Die Application per rectum geschah aus dem Grunde, weil der Kranke alle Arznei- und Nahrungsmittel ausbrach.

Nach dem Ablaufe des Fiebers wurde bei Vielen, die sehr heruntergekommen waren, ein Decoct. Chinae mit Rothwein noch Wochen lang mit Vortheil gegeben, die flüssige Diät aber mindestens noch eine Woche nach der Entfieberung fortgesetzt. Milch, Bouillon, Wein bildeten während des ganzen Verlaufs der Krankheit die Nahrung.

Aus der Klinik für Syphilis.

Dirigirender Arzt: Professor **Dr. Lewin.**

I.

Statistik.

Folgende statistische Darstellung basirt auf der Eintheilung der venerischen Krankheiten, wie solche in dem vorjährigen Berichte angegeben, nämlich in:

A. blennorrhoische,
B. ulceröse,
C. echt syphilitische Processe.

I. Männer-Abtheilung.

Die Zahl der im Jahre 1875 aufgenommenen Kranken excl. 18 Knaben betrug 1763.

Von diesen litten an:

Syphilodophobie	10 =	0,6 pCt.
A. Blennorrhoen	528 =	29,9 pCt.
B. Pseudosyphilis	634 =	35,9 pCt.
C. Syphilis	591 =	33,5 pCt.
Summa	1763.	

A. Von den 528 mit Blennorrhoen behafteten Kranken litten an:

1) Einer einzigen Affection	307 =	17,4 pCt. der Gesammtsumme.
Gonorrhoea	192	
Phimosis	32	
Orchitis, Epididymitis	24	
Acuminata	22	

Balanitis	14	
Paraphimosis	11	
Strictura urethrae	3	
Oedema praeputii	5	
Prostatitis	3	
Ophtalmia blennorrhoica	1.	
2) An mehreren Affectionen zugleich und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:	221	= 12,5 pCt.
Gonorhoea und Epididymitis	119	
- - Phimosis	18	
- - Rheumatismus articulorum	8	
Balanitis - Phimosis	8	
Gonorrhoea - Cystitis	6	
- - Acuminata	6	
- - Epididymitis u. Hydrocele	5	
- - - u. Acuminata	4.	
B. Von den 634 mit Pseudosyphilis behafteten Kranken litten an:		
1) Einer einzigen ulcerösen Affection und zwar:	225	= 12,7 pCt.
Ulcera penis	127	
- scroti	7	
- urethrae	10	
- recti	4	
Bubones inguinales	77.	
2) An mehreren ulcerösen Affectionen zugleich und zwar waren die wichtigsten und zahlreichsten Complicationen:	157	= 8,9 pCt.
Ulcera penis und Bubones inguinales	118	
- - - Scroti	8	
- Scroti und Bubones	4.	
3) An ulcerösen und blennorrhoischen Affectionen zugleich litten	252	= 14,3 pCt.
und zwar waren die wichtigsten und zahlreichsten Complicationen:		
Ulcera penis und Gonorrhoea	25	
- - - Phimosis	71	
Bubones inguinales und Gonorrhoea	16	

Ulcera penis und Oedema praeputii . . . 10
- - - Paraphimosis 6
Bubones inguinales und Balanitis . . . 6
Ulcera penis, Bubones, Phimosis . . . 9.

C. Von den 591 mit Syphilis behafteten Kranken litten an:

1) Einer einzigen syphilitischen Affection . . 97 = 5,5 pCt.
und zwar an:
Ulcera syph. oder Indurationes penis . . 33
Exanthemata 32
Exanth. maculos 10
- squamos. (Psorias.) 4
- papul. 1
- crustos. 1
- ulceros (Rupia) . . 4
- follicul. (Acne) . . 2
An mehreren Exanthemen zugleich 10
Morbi oris es pharyngis oder laryngis . . 15
Lupus syphil. 3
Morbi ossium 2
Condylomata ad anum 9
Lata inter digitos pedis . . . . . 3.

2) An mehreren syphil. Affectionen zugleich . 271 = 15,4 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Ulcera penis oder Indurationes penis und Exanthemata 58
Ulcera penis oder Indurationes penis, Exanthemata und morbi oris 25
Exanthemata et morbi oris 25
- - lata ad anum 10
- - - u. morbi oris 14
- - Onychia . . . . . 1.

3) An syphilitischen und ulcerösen Affectionen zugleich litten . . . . . 85 = 4,8 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Ulcera syph. oder Indur. penis und Ulcera pseudosyph. penis 5

Ulcera syph. oder Indur. penis und Bubones inguinales 25
Ulcera syph. oder Indur. penis, Exanth. und Ulcera pseudosyph. . . . . 4.
Ulcera syph. oder Indur. penis, Bubones und Ulcera pseudosyph. . . . . 5.

4) An syphilitischen u. blennorrhoischen Affectionen zugleich litten . . . . . 109 = 6,2 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Indurationes penis et Phimosis 9
- - - - u. Exanth. 5
Exanth. u. Condyl. lata verschiedener Theile u. Gonorrhoea . . . . . 58.

5) An syphilitischen, ulcerösen und blennorrhoischen Affectionen zugleich litten 29 = 1,7 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Ulcera syph. oder Indur. penis u. Ulcera pseudosyph. u. Phimosis 4
Ulcera syph. oder Indur. penis. u. Ulcera pseudosyph. u. Gonorrhoea 3
Ulcera syph. oder Indur. penis u. Bubones u. Phimosis . . . . . 3.

II. Frauen-Abtheilung.

Die Zahl der im Jahre 1875 aufgenommenen Kranken betrug excl. 25 Kinder 1625.

Von diesen litten an:

A. Blennorrhoen . . . . . 197 = 12,1 pCt.
B. Pseudosyphilis (weiche Schanker und Folgezustände) . . . . . 560 = 34,5 pCt.
C Syphilis . . . . . 868 = 53,4 pCt.
Summa . . 1625.

A. Von den 197 mit Blennorrhoen behafteten Kranken litten an:
1) Einer einzigen Affection . . . . . 96 = 5,9 pCt.
und zwar an:

Fluor vaginalis	38	
- uterinus	8	
- gland. Duverneyi	7	
- urethrae	4	
Eros. pudend.	5	
Oedema lab. pudend	4	
Abscessus lab. pudend.	2	
- gland. Duverneyi	6	
Acuminata	22.	
2) An mehreren Affectionen zugleich . . .	101	= 6,1 pCt.
und zwar an:		
Fluor vaginalis u. uterinus	26	
- - - Erosiones pudend . .	16	
- - - Oedema lab. pud. . .	6	
- - - Absc. gland. Duvern. .	8	
- - - Acuminata	20	
- - - Erythema marginum .	4	
- - - Herpes pudend. . . .	2	
Fluor urethrae u. Erosiones pudend. . .	4	
Erosiones pudend. u. Oedema labior. pudend.	4	
Fluor vaginalis u. uterinus u. urethrae .	2	
- - - - - Eros. pud.	4	
- - - - - Acuminata	2	
- - - Eros. pud. u. -	2	
- - - gland. Duvern. u. Fluor recti u. Lymphangoitis	1.	
B. Von den 560 mit Pseudosyphilis behafteten Kranken litten an:		
1) Einer einzigen ulcerösen Affection . .	185	= 11,3 pCt.
und zwar an:		
Ulcera labiorum pudend. u. introitus vaginae	130	
- port. vagin. uteri	25	
- urethrae	10	
- recti	9	
Bubo inguinalis	11.	
2) An mehreren ulcerösen Affectionen zugleich	75	= 4,6 pCt.
und zwar an:		
Ulcera labiorum pudend. u. Bubo inguinalis	32	
- - - - recti . . .	12	

Ulcera labiorum pudend. u. urethrae . . 9
- vaginae - Bubo inguin. . 8
- lab. pud. u. urethrae u. Bubo inguin. 14.

3) An ulcerösen und blennorrhoischen Affectionen zugleich litten . . . . . 300 = 18,5 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:

Ulcera labiorum u. Fluor vaginalis . . . 109
- - - - uterinus . . . 20
- - - - gland. Duverneyi 16
- - - Acuminata 14
- recti u. Fluor vaginalis 13
Bubo inguinalis u. Fluor vaginalis . . . 13.

C. Von den 868 mit Syhilis behafteten Kranken litten an:

1) Einer syphilitischen Affection allein . . . 122 = 7,5 pCt.
und zwar:

Sclerosis ad lab. pudend. 9
Ulcera - - - 7
Condylom. lata ad lab. pudend. 49
- - ad anum 10
Exanthemata 26
Exanthem. maculos. . . . 10
- squamos. . . . 1
- maculo-papulos. . 2
- maculo-squamos. 3
- folliculare . . . 3
- papulo-squamos. 2
- papulo-vesicul. . 1
- ulceros. (Rupia) 4
Morbi pharyng. et laryngis 6
- ossium 4
Choroiditis specif. 1
Iritis specif. 2
Lupus syph. 8

2) An mehreren syphilitischen Affectionen zugleich . . . . . 135 = 8 pCt.
und zwar waren die wichtigsten und zahlreichsten Complicationen:

Ulc. syph. oder Condyl. lata ad lab. pud. und Exanthem. 49
Ulc. syph. oder Condyl. lata ad anum . . 20
- - - - - - - - und Exanthem. 8
Ulc. syph. oder Condyl. lata ad fauces . 18
- - - - - - - - und Exanthem. 18
Ulc. syph. oder Condyl. lata ad lab. pud. und Erosiones nasi 7
Ulc. syph. oder Condyl. lata und Lata ad anum und morbi pharyngis et laryngis 8.

3) An Syphilis und Pseudosyphilis zugleich litten . . . . . 90 = 5,5 pCt.
und zwar waren dio zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Ulcera syph. oder Condylomata lata ad lab. pud. und Ulc. pseudosyph. ad lab. pud. 13
Ulcera syph. oder Lata ad lab. pud. u. Ulc. pseudosyph. ibidem u. Exanthemata . 9
Exanthemata und Ulcera pseudosyph. . . 16.

4) An Syphilis und Blennorrhoen litten . 440 = 27,1 pCt.
und zwar waren die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Condylomata lata ad pud. u. Fluor. vagin. 66
- - - - - - - - und uterinus 24
Condylomata lata ad pud. u. Fluor. vagin. und Acuminata 14
Condylomata lata ad pud. u. Fluor. vagin. und Catarrh. Gland. Duverneyi . . . 4
Condylomata lata ad pud. u. Fluor. vagin. und Erosiones pudendor. 11
Exanthemata und Fluor vaginalis . . . 8
- - Eros. pudend. 8
Lata ad anum und Fluor vaginalis . . . 6
Ulc. syph. oder Condyl. lata ad pud. und Exanth. und Fluor. vagin. 22

Ulc. syph. oder Condyl. lata ad pud. und ad anum und Fluor vagin. 12
Ulc. syph. oder Condyl. lata ad pud. und inter femora 6
Morbi pharyngis und Lata ad anum und Fluor vagin. 8

5) An Syphilis, Pseudosyphilis und Blennorrhoen zugleich litten . . . . . 81 = 5 pCt.
und zwar wären die zahlreichsten und wichtigsten Complicationen:
Ulcera syph. oder Lata ad lab. pud., Ulc. pseudosyph. ad lata pud. u. Fluor. vagin. 11
Lata ad lab. pud., Exanth., Ulc. pseudosyph. u. Fluor. vagin. 8
Lata ad lab. pud., Ulc. pseudosyph. ibidem. Flor vagin. und uterin 5
Lata ad lab. pud., Exanth. Morbi pharyngis et laryngis. Ulc. pseudosyph. ad lab. pud. u. Fluor. vagin. . . . . 4.

Kinder.

1) Knaben:	Blennorrhoea neonatorum	2,
	Gehirnentzündung	2,
	Conjunctivitis blennorrh., prolapsus iridis sin. . .	1,
	Gesund	13.
	Summa	18.
2) Mädchen:	Eczema capitis	1,
	Blennorrhoea neonatorum	3,
	Psoriasis. syph.	1,
	Lues hereditaria	4,
	Atrophia universalis	7,
	Nabelblutung	1,
	Gesund	8
	Summa	25.

II.

Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen

von

Demselben.

Drei von mir beobachtete Fälle bilden die casuistische Unterlage dieser Abhandlung.

Der erste Kranke, ein 22jähriger Strassenfeger, von mittelkräftiger Constitution, zeigt eine kleine Anzahl kirschkern- bis haselnussgrosser in der Haut sitzender Geschwülste. Die drei grösseren von ihnen befinden sich ziemlich in der Mitte des Rückens, 2 rechts, 1 links von der Wirbelsäule; der vierte Tumor von Kirschkerngrösse in der regio hypogastrica dextra. Der letzte, gleichgrosse, sitzt in der Haut über dem rechten glutaeus. Die Gestalt der drei grösseren ist länglich oval, die der kleineren rund. Ihre Consistenz ist eine prall-elastische. Selbst bei ziemlich starkem Drucke empfindet der Patient keinen Schmerz; spontan soll von Zeit zu Zeit ein dem rheumatischen ähnlicher Schmerz auftreten. Bei näherer Betastung findet man die Geschwülste derartig gelagert, dass sie zwischen Haut und subcutanem Gewebe ein wenig hin- und herverschoben werden können. Die sie bedeckende Haut ist nicht geröthet.

Die Tumoren waren von dem bis dahin behandelnden Arzte als syphilitische Gummigeschwülste angesehen, und desshalb der Kranke am 7. September 1875 auf meine Abtheilung für Syphilis verlegt worden.

Hier wurde ein Tumor [1]), welcher in der regio hypogastrica dextra

1) Ein zweiter Tumor wurde in meiner Klinik exstirpirt, einen dritten exstirpirte ich in der medic. Gesellsch. am 5. Januar 1876.

sass, exstirpirt und ergab die microscopische Untersuchung, dass derselbe einen Cysticercus cellulosae enthielt. Man erkannte deutlich die bindegewebige Hülle, und die zartwandige etwas wellig geformte Blase mit wässrigem Inhalte. Die durch die Blasenmembran durchscheinenden weissen, mattglänzenden Pünktchen enthüllten sich dem Microscop als aus 4 Saugnäpfen, und einem etwa 30 Häckchen enthaltendem Kranze bestehend. Der mit relativ langem Halse versehene Kopf war in die Schwanzblase eingestülpt.

Auf weiteres Befragen gab der Patient an, oft an Kopfschmerz zu leiden. Derselbe trete meist des Morgens auf, seltener am Tage, halte mehrere Stunden an, und verschwinde in allmäliger Abnahme. Der Schmerz beginne mit dem Gefühl von Steifheit im Nacken, Kopf und Augenlidern, dann trete ein Dröhnen hinzu, es werde ihm schwindelig, und nicht selten steigere sich das Geräusch bis zum Brausen einer Dampfmaschine. Ein typisches Auftreten des Kopfschmerzes konnte nicht constatirt werden.

Ich stehe nicht an, als wahrscheinliche Ursache dieses Kopfleidens einen im Gehirn localisirten Cysticercus anzusehen.

Die genaue Untersuchung des Kranken ergab die normale Beschaffenheit aller Organe und Functionen, dem entsprechend war auch das übrige Befinden des Kranken. Irgend eine hereditäre Anlage lag nicht vor; ein Trauma auf den Kopf hatte niemals stattgefunden. Von einer syphilitischen Affection war keine Spur vorhanden. Der Kranke selbst giebt an, vor mehreren Jahren nur einen leichten Tripper gehabt zu haben. Eine schon lange bestehende leichte Heiserkeit ergab sich dem Laryngoscop als eine catarrhalische Schwellung der Stimmbänder.

Als nicht zu unterschätzendes diagnostisches Criterium hebe ich das coincidirende Auftreten des Kopfleidens und der Hautaffection hervor. So betont der Kranke, dass der Kopfschmerz bald darauf, nachdem die Geschwülste ein der Haut von ihm bemerkt wurden, begonnen habe.

Der Mangel jeglicher weiterer Störungen in der sensiblen und motorischen Sphäre könnte bei dem Sitz des Cysticercus im Gehirn auffallend erscheinen. Die Durchsicht der betreffenden Literatur ergiebt jedoch, dass, abgesehen von einer Anzahl Fälle, in welchen während des Lebens überhaupt kein Symptom wahrgenommen wurde [1]), eine Anzahl anderer

---

1) Reynaud, Dict. de méd. en 30 vol. XV. 1837, p. 438.
Cruveilhier, Anat. path. du corps hum. 11 Livr. 1839, p. 4.

Kranken gleich unserem, längere Zeit einzig und allein von einem ähnlichen Kopfschmerz geplagt wurden. Ich verweise auf die Casuistik von Himly [1]), Frédault [2]), Cohn [3]), Stich [4]), Ferber [5]).

Der zweite Kranke, ein 28 Jahre alter Oeconom, von ziemlich kräftiger Constitution, zeigte eine grössere Anzahl von Tumoren, welche von ganz ähnlicher, ja beinahe gleicher Beschaffenheit waren, wie die oben geschilderten. Dreizehn derselben sitzen zerstreut auf dem Rücken, sechs auf Ober- und Vorderarm, einer ziemlich in der Mitte der Stirn. Patient bemerkte diese Geschwülste schon vor ca. 2 Jahren, und haben sie seitdem etwas an Grösse zugenommen. Der bisher behandelnde Arzt sah sie als syphilitisch an, und zwar als Folge eines ein Jahr vorher zugezogenen Genitalgeschwüres, welches jedoch der rein localen Behandlung gewichen war. Eine 5 Wochen lang streng durchgeführte Combinationskur von Jodkalium und Quecksilber-Inunctionen äusserte natürlich nicht den geringsten Erfolg. Ein neu consultirter Arzt erklärte die Tumoren für Balggeschwülste. — Augenblicklich suchte Patient meine Hülfe wegen eines Pharynxcatarrhs auf, den er mit seiner vermeintlichen Syphilis in Verbindung brachte. Derselbe erwies sich als rein catarrhalischer Natur. Bei der Untersuchung des Körpers fand ich die Tumoren, vermuthete ihre parasitäre Natur, exstirpirte einen am Rücken sitzenden, und ergab sich derselbe als Cysticercus cellulosae.

Ich erwähne noch, dass der Kranke, früher stets gesund, seit einem Jahre an leichten asthmatischen Anfällen leidet. Diese Anfälle treten in nicht bestimmten Intervallen, und zwar ohne nachweisbare, atmosphärische oder andere Einflüsse auf. Der Anfall selbst beginnt meist am Morgen unter Röthung des Gesichts, leichtem Herzklopfen, und allmälig sich steigernder Beklemmung, wobei die Athemzüge flacher und häufiger werden. Plötzlich und unerwartet, wie er gekommen, schwindet auch der Anfall.

Die Untersuchung des Kranken bot keinen positiven Anhalt zur Erklärung dieser asthmatischen Erscheinungen. An den der Untersuchung

---

Louis, Rech. sur la phthisie. 2 ed. 1843, p. 162.
Bouchut, Gaz. des hôpitaux. Febr. 1857.
Stich, Charité-Annalen 1854.

1) Journal der practischen Arzneikunde und Wundarzneikunde 1809. Bd. 29.
2) Gaz. méd. de Paris 1847, 12.
3) Günzburg's Zeitschrift 5. 1854.
4) Charité-Annalen 1854.
5) Archiv für Heilkunde 1862. III. Jahrg. S 534.

zugänglichen Organen, namentlich den Circulations- und Respirationsorganen war eine Abnormität nicht wahrzunehmen. Das Allgemeinbefinden war im Uebrigen ungestört, sämmtliche Functionen gingen regelmässig von Statten. Nachträglich giebt der Kranke noch an, zeitweise ein Gefühl von Taubheit im rechten Arm, wo die grössere Zahl der Tumoren sitzen, zu empfinden.

Der dritte Patient, ein Arbeitsmann von kräftigem Körperbau, befand sich wegen einer Gonorrhoe auf meiner Abtheilung. Bei der Untersuchung der Haut fand sich ein haselnussgrosser Tumor unter der rechten Brustwarze. Die Exstirpation desselben in Gegenwart meiner Zuhörer auf der Klinik Februar 1876 ausgeführt, ergab, dass derselbe einen Cysticercus enthielt. Irgend eine Störung des Allgemeinbefindens war durch den Parasiten nicht bewirkt worden.

Da die Casuistik dieser drei Fälle zu gering für die allgemeine Betrachtung des Cysticercus überhaupt, namentlich des Hautcysticercus ist, so habe ich, soviel als möglich, die Gesammtheit fremder Leistungen benutzt, um eine weitere Discussion über den, namentlich in der Haut vorkommenden Cysticercus cellulosae, sowie über mehrere hiermit in Verbindung stehende allgemeine Momente zu ermöglichen.

Beim historischen Rückblick auf die hierher bezügliche Casuistik finden wir zu unserer Ueberraschung, dass dieselbe eine viel geringere ist, als die irgend einer anderen parasitären Krankheit.

Historisches und Casuistisches.

Von dem Momente der ersten Entdeckung des Cysticercus bis zur Neuzeit, also innerhalb fast zweier Jahrhunderte, sind nur sehr wenig Fälle publicirt worden, in welchen der Cysticercus intra vitam in der Haut nachgewiesen wurde.

Die eigentliche thierische Natur des Cysticercus cellulosae wurde bekanntlich zuerst im Jahre 1685 von einem Königsberger Arzte, Phil. Jacob Hartmann bei einem Cysticercus der Ziege nachgewiesen. Es vergingen alsdann 100 Jahre, bis der bekannte Entomologe Goetze, Prediger zu Quedlinburg, den Blasenbandwurm in einem menschlichen, ihm von dem berühmten Anatomen Meckel d. Aelt. zugesandten Präparate, — von welchem Organ ist nicht angegeben, — entdeckte. Aber bereits 30 Jahre vor dieser Auffindung und Deutung der Cysticercen waren die ihn enthaltenen Geschwülste dem scharfsinnigen und gelehrten

Bonetus [1]) bei einem Kranken derartig aufgefallen, dass er zum Zwecke der Constatirung der Diagnose die Exstirpation vornahm. Er sah sich zu diesem Eingriff um so mehr veranlasst, weil diese Tumoren von dem Arzte des Patienten bis dahin für syphilitisch gehalten, und dem entsprechend mit Quecksilbercuren behandelt worden waren. Bonetus erkannte nicht die parasitäre Natur der Tumoren, sah sie jedoch für so eigenartig an, dass er, eine nähere sehr detaillirte Beschreibung derselben zu geben, sich veranlasst fühlte. Er bezeichnet sie zuerst als „glandulas sanas valde numerosas, crescentes in brachiis et femoribus, sedem habentes sub cute, in panniculo carnoso vel cute adiposa". Bei weiterer Verfolgung des Textes leuchtet es ein, dass diese Tumoren höchst wahrscheinlich Cysticercen waren, die dem Autor bei dem damaligen Stande der pathologischen Anatomie und Parasitenlehre natürlich als solche nicht verständlich waren.

Erst 200 Jahre nach Bonetus war es, was bis jetzt ganz unbekannt [2]) geblieben, Peter Frank, welcher in genialer Weise die Vermuthung aussprach, dass die kleinen „Knötchen", welche er öfters in der Haut ganz gesunder Menschen gefunden, den Cysticercus enthielten — leider aber that er nicht den weiteren Schritt, zu dem sich schon Bonetus entschlossen, durch einen kleinen Operationseingriff, den exacten Beweis für die Richtigkeit seiner Vermuthung zu liefern.

Ich kann es mir nicht versagen, die interessante, wie gesagt, bisher in ihrer Bedeutung ganz übersehene Stelle aus dem Werke P. Frank's [3]) nach der deutschen Uebersetzung Sobernheim's anzuführen.

In dem Capitel über die Blasenschwanz-Würmer lesen wir: „Bei diesem so häufigen Vorkommen des Wurmes wird sicherlich die von mir aufgestellte Vermuthung, dass gewisse Knötchen (tubercula) unter der Haut — die bereits in den Jahrbüchern der Naturmerkwürdigkeiten (cent. V. A. VI.) von einem berühmten Arzte beschrieben, und auch von mir beobachtet wurden — durch einen ähnlichen Parasiten erzeugt werden, wohl keinen Anstoss finden. Zwar könnte es Vielen kürzer und bequemer

1) Theoph. Bonetus, Sepulchretum s. anatomia practica. Genevae MDCLXXIX. Lib. IV. Sect. II. p. 1641.

2) Merkwürdiger Weise deutet Stich (Annalen des Charité-Krankenhauses, V. Jahrg., p. 174) zwar auf diese Stelle P. Frank's hin. Statt diese jedoch im Original aufzusuchen, citirt er nur nebensächlich den deutschen Kliniker nach einer Notiz eines italienischen Autors nach Dell' Chiage (Compendi di elmintografia umana p. 127).

3) Peter Frank, Behandlung der Krankheiten des Menschen, übersetzt von Sobernheim. 1834. X. Th. pag. 135.

scheinen, wenn man sagte, diese Knötchen waren scrophulöser Natur; allein da ich unter den vielen Tausenden Scrophulösen, die ich beobachtete, nur ungefähr zwanzigmal vorgenannte Knötchen, ohne dass irgend welche Vorerscheinungen oder die begleitenden Symptome des Scrophelleidens sich manifestirt hätten, wahrgenommen habe, doch ohne dass mir Gelegenheit sich dargeboten, sie an Leichen näher zu untersuchen, so empfehle ich diesen Gegenstand ganz besonders der Aufmerksamkeit und Sedulität der Helminthologen, denen wir schon so viel verdanken. So bot sich mir ein Fall in Mailand vor ungefähr 26 Jahren dar, wo der Canonikus einer Cathedrale ein Vierziger von vortrefflicher Constitution, überwiegender Muskelkraft, ziemlicher Corpulenz, und bisher keinem Leiden, mit Ausnahme der Kinderkrankheiten, unterworfen, nur an diesem Hautübel litt, Bei diesem Manne war bereits seit 15 Jahren die ganze Hautfläche, das Gesicht ausgenommen, von unzähligen Knötchen von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies und noch darüber besetzt, die sich weich anfühlten, beweglich, schmerzlos waren, und weder die Farbe, noch die Temperatur der Haut veränderten. Ein ganz ähnliches Hautübel beobachtete ich in Petersburg bei einem im Uebrigen ganz gesunden Manne, der nie an Scropheln gelitten."

Diese geniale Hypothese Peter Frank's wurde bald durch Facta bestätigt. Wer aber in Wirklichkeit zuerst den Cysticercus cellul. beim Menschen aufgefunden, kann mit Bestimmtheit nicht nachgewiesen werden. Alle über diese historische Frage discutirenden Autoren, so namentlich Uhde und Stich. vindiciren die Priorität dem Dr. Chabert aus Alfort, und geben als Quelle für diese Ansicht Rudolphi[1]) an. Bei diesem fand ich aber nur folgende kurze Notiz. „Bei Menschen habe ich unter der Zunge nie eine Finne gesehen, allein Chabert erzählte mir, dass er bei einem jungen Mädchen eine Finne unter der Zunge gefunden, und sie durch einen Collegen habe ausschneiden lassen." Später scheint es Dupuytren[2]) gewesen zu sein, der den Parasiten intra vitam beim Menschen auffand, doch seine eigene Angabe lässt Zweifel zu, ob es der Cysticercus cell. oder ein anderer Parasit war, welchen er als „ver vésiculaire dans le muscle grand péronier" bezeichnet.

---

1) Encyclopädisches Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften. IX. Bd. Berlin 1833, p. 89.

2) Leçons orales de clinique chir. Tom. II. p. 186. Paris 1839.

Die fernere Angabe der Autoren, dass Fournier [1]) einen Cysticercus beim Menschen intra vitam aufgefunden, scheint auf einem Irrthume zu beruhen. Der Fall ist folgender:

Ein 6jähriges Kind litt an einer hühnereigrossen fluctuirenden Geschwulst, auf der sich ein weisses Bläschen gebildet hatte. Aus diesem „dem Sitz einer beständigen Bewegung und fühlbar vibrirenden Undulation" drückte Fournier ein kleines Thierchen aus, dessen Kopf rundlich auf einem dünnen Halse sass, und dessen Körper mit ringförmigen dem blossen Auge sichtbaren, Linien versehen war. Ein weiterer Einschnitt entleerte viel Eiter, in dem 7—8 dieser Thiere schwammen. —

In den beiden eben erwähnten Fällen Chabert's und Dupuytren's scheint mehr ein glücklicher Zufall, die Diagnose des Cysticercus vermittelt zu haben. Dagegen tritt uns in dem folgenden Falle Krukenberg's [2]) die erste mit Bewusstsein und Bestimmtheit gestellte klinische Diagnose entgegen. Es handelte sich um einen 50jährigen Potator, der von einer Pneumonie genesen, noch einmal auscultirt werden sollte. Hierbei fand Krukenberg auf der Brust, sowie bei weiterer Untersuchung an den übrigen Theilen des Körpers im Ganzen 40 Tumoren. Dieselben waren seit einem Jahre von dem Kranken bemerkt worden, hatten aber keine Beschwerden verursacht. Der genannte Kliniker stellte sofort die Diagnose auf Cysticercen, welche auch durch die Untersuchung eines exstirpirten Tumors sofort bestätigt wurde. Dieser Fall war Epoche machend in der Krukenberg'schen Schule. Zwei seiner Schüler Uhde und Stich bewiesen sich als ebenbürtige Diagnostiker.

Der Fall von Uhde [3]) betrifft einen 18jährigen kräftigen mit Ausnahme einer scrophulösen Drüsenanschwellung des linken Cervicalstranges sonst gesunden Schlosserlehrling. Derselbe klagte über eine schmerzlose Geschwulst, die ihn aber namentlich beim Bohren belästigte. Sie sass auf dem M. pectoralis, befand sich unter der wohl beschaffenen Haut, liess sich prall anfühlen und hatte die Grösse eines Taubeneies. Bei der Exstirpation fanden sich die vermutheten Cysticercen.

Stich's Fälle [4]) sind folgende:

1) Eine 34 Jahre alte Wittwe litt an einer febris intermittens, die

1) Journal des connaiss. méd. chir. Mai 1841.
Froriep's Neue Notizen a. d. Geb. der Nat. u. Heilk. 1841. p. 128.
2) Sendler, Diss. Cysticerci cellul. monograph. Halle 1843, pag. 30.
3) Deutsche Klinik. 1851. No. 40.
4) Annalen der Charité. V. Jahrg. 1854. p. 179.

endlich dem Chinin wich. Bei genauer Untersuchung der Kranken fand Stich linsengrosse, subcutane Geschwülste, die für Gichtknoten gehalten worden waren, weil die Frau gleichzeitig von einer für rheumatisch angesehenen Gelenkentzündung befallen war. Stich exstirpirte einen Knoten, und ergab die Untersuchung den Cysticercus cell. 3 Jahre lang wurde die Kranke von Stich beobachtet, während welcher Zeit die Cysticercen nach und nach bis auf einen einzigen geschwunden sein sollen, —

2) An einer 36jährigen Torfträgerin wurden bei Gelegenheit ihrer Entbindung ungemein zahlreiche, mehr als bohnengrosse Geschwülste aufgefunden, die über den ganzen Körper verbreitet, namentlich dicht gedrängt auf den Glutaeen sassen. 2 Jahre später starb die Frau an der Cholera. Bei der Section zeigten sich Cysticercen in enormer Menge in der Haut und in den Muskeln verbreitet. Die Glutaeen enthielten über 90, die an den übrigen Theilen des Körpers sich befindenden schätzt Stich auf 400 bis 500. Auch in der Herzmusculatur nahe der äusseren Wand sassen zwei. In der Brust und Bauchhöhle fanden sich keine Finnen.

3) Ein 32 Jahre alter Potator litt an Scabies; bei der Untersuchung entdeckte man 43 im subcutanen Bindegewebe, und in den oberflächlich gelegenen Muskeln sitzenden über den ganzen Körper verbreitete Geschwülste. Der Kranke hatte einige derselben schon 3 Jahre vorher bemerkt. Die Exstirpation ergab unseren Parasiten.

4) Ein syphilitischer Mann von 26 Jahren hatte 37 haselnussgrosse Geschwülste an den Armen, Beinen und im Rumpfe, die ebenfalls im subcutanen Gewebe sassen. Da sie fälschlich für Gummata gehalten worden, hatte man eine energische mercurielle und vegetabilische Kur, natürlich ohne Erfolg, durchgeführt. Ein ausgeschnittener Tumor ergab den Cysticercus.

Lafitte [1]) führt folgenden Fall an:

Ein 25jähriger Mann hatte seit 4 Jahren an der Ulnarseite der rechten Hohlhand eine Taubeneigrosse, leicht fluctuirende, schmerzlose, aber den Gebrauch der Hand hemmende Geschwulst, welche eine halbe Beugung des kleinen Fingers zur Folge hatte. Die Operation entleerte eine seröse citronengelbe Flüssigkeit, und wies eine Pseudomembran nach,

---

1) Abeille méd. s. a. Presse méd. XXI. 28. Juni 1869.
Schmidt's Jahrbücher. Bd. 164. p. 187.

welche zwischen der Palmaraponeurose und den Beugemuskeln des Daumens gelegen war, und sich nach dem Vorderarm hin bis zum unteren Rande des Lig. annullare carpi erstreckte. Sie war sackähnlich, perlweiss, leicht zerreisslich, und zeigte nach dem Umstülpen auf der Innenfläche einen kleinen kurz gestielten, in eine linsengrosse Blase auslaufenden Blindsack. In diesem harten, trüben Bläschen fand sich ein kleiner gelber Körper, der unter dem Mikroscop einen deutlichen Kopf mit Hakenkranz und 4 Saugnäpfen zeigte, also einen zweifellosen Cysticercus cell. darstellte.

Lanceraux's [1]) Fall ist folgender;

Eine 43jährige Lumpensammlerin wurde wegen einer Brucheinklemmung in das Hospital Saint Antoine aufgenommen. Bei ihrer Untersuchung wurde eine überaus grosse Anzahl von Geschwülsten aufgefunden. Dieselben waren fast über den ganzen Körper im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln verbreitet, olivenkern bis haselnussgross, elliptisch, leicht hin und her beweglich, hart und schmerzlos anzufühlen. Vorzüglich schienen Thoraxmuskeln durchsetzt, so dass man beim Darübergleiten das Gefühl hatte, als ob man einen Sack voll Nüsse vor sich hätte. Die Füsse und der Kopf waren verschont, doch enthielten die Masseteren einige Tumoren. Die mikroscopische Untersuchung ergab den Cysticercus. Interessant ist, das sich ein Tumor auch hier unter der Zunge befand, bekanntlich einem Lieblingsitz des Cysticercus beim Schwein. Die Anzahl der Tumoren betrug über 1000. Die Frau, im Allgemeinen schwächlich, und dürftig genährt, klagte nur über leicht eintretende Schwäche in den Beinen namentlich in deren oberen Theilen. Ausserdem war ein chronischer Bronchialkatarrh vorhanden. — Dass auch die inneren Organe mit Cysticercen behaftet seien, dafür fehlte jeder Anhalt. Die ersten Geschwülste sollen sich zwei Jahre vorher gezeigt haben. An Bandwurm wollte die Frau nie gelitten haben.

Einen weiteren interessanten Fall verdanken wir dem Wiener Kliniker v. Dumreicher [2]):

Ein 25jähriger Tischler hatte einen Tumor in der rechten vorderen Temporalgegend, von der Grösse und Gestalt einer gequollenen Erbse. Die Oberfläche war sehr glatt, die Consistenz mässig derb. Nach einem Ein-

---

1) Arch. génér. de méd. 1872. Nov. p. 543.
Bullet. de l'Acad. 2 Serie I. Tom. I. p. 234. Séance de 26 Mars.

2) Wien. med. Presse 1872. p. 425.

schnitt in die Haut zeigte der ausgelöste Balg einen Cysticercus cell. Der Kranke gab an, dass ihm die Geschwulst etwa vor 4 Jahren zuerst aufgefallen, dass sie von da an gleichmässig gewachsen und seit etlichen Monaten stationär geblieben sei. Seit derselben Zeit leidet er häufig an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Seine Angaben zeugten übrigens von geistiger Beschränktheit. Abnorme Erscheinungen im Bereiche der motorischen und sensiblen Nerven waren nicht zu constatiren. „Es lässt sich mit einer gewissen Berechtigung vermuthen, dass es sich nächstbei noch um einen Cysticercus cerebri handele."

Ausser der voranstehenden chronologisch geordneten Casuistik war es mir nur noch möglich zwei hierher gehörende Krankengeschichten aus dem werthvollen Aufsatze v. Conta's [1]) „Ueber Bandwurmkrankheit des Menschen im Grossherzogthum Sachsen-Weimar" aufzufinden.

1) „Höcker in Magdala beobachtete bei einem Manne, den er früher von einem Bandwurme befreit hatte, innerhalb eines Psoasabscesses eine Finnenblase, die nach der Eröffnung desselben zum Vorschein kam.

2) Frankenhäuser in Jena constatirte ebenfalls bei einer Frau, welche ihrer Angabe nach früher an Bandwurm gelitten, und Glieder desselben erbrochen hatte, mehrere Finnen im Unterhautzellgewebe des Vorderarms."

Wenn ich auch die im Auge vorkommenden Cysticercen nicht in den Bereich meiner Untersuchungen ziehen kann, so gehört doch wohl ein v. Graefe [2]) beobachteter Fall hierher, in welchem der Parasit zwar am Auge, d. h. in der Orbita, hinter dem M. orbicularis und der Fascie sass, jedoch eine kleine Anschwellung im rechtsseitigen unteren Augenlide erzeugt hatte. Der hierdurch gebildete Tumor, von einigen Linien Diameter, seichter Prominenz, vom Orbitalmuskel bedeckt, von praller Oberfläche, wurde sechs Wochen hindurch beobachtet. Während dieser Zeit vergrösserte er sich und drängte das Augenlid bereits in auffälliger Weise vor. Derselbe zeigte in der Mitte der vorderen Fläche eine deutliche Fluctuation. Auch die Haut hatte sich etwas geröthet und wurde die Betastung empfindlich. v. Graefe erklärte sich ausser Stande eine bestimmte Diagnose zu stellen. Die ausgeführte

---

1) Zeitschrift für Epidemiologie und öffentliche Gesundheitslehre. N. F. III. Jahrg. 1872. S. 154.

2) Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. p. 194.

Operation ergab ein weisses, membranöses Convolut, welches einen Cysticercus enthielt.

Diagnostische Bedeutung der Hautcysticercen.

Die eben angeführte geringe Zahl klinisch constatirter Fälle fällt um so mehr auf, wenn man erwägt, von welcher diagnostischen Bedeutung die Auffindung der Hautcysticercen, wie bei unserem Kranken, so im Allgemeinen ist.

Der Nachweis dieses Hautparasiten ermöglicht nicht allein die richtige Erkennung der so leicht mit anderen Tumoren zu verwechselnden Hautgeschwülste, — dieser Nachweis dient auch zur Diagnose der Erkrankung vieler wichtigen inneren Organe, in denen der Cysticercus einen Symptomencomplex erzeugt, dessen ätiologische Erklärnng sonst vergeblich versucht werden dürfte.

Eine genaue Durchmusterung der Casuistik zeigt uns nämlich, dass in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle, wo die Cysticercen die Haut bewohnten, auch innere Organe von ihnen heimgesucht wurden und hier die mannigfachsten Störungen hervorriefen; so im Auge die schwersten Gesichtsstörungen, im Gehirn die mannigfachsten Nervenerkrankungen vom einfachen Kopfschmerz bis zu Lähmungen, Krampfanfällen, Epilepsie und Apoplexie, im Centrum der Circulation, Endocarditis [1]) und Pericarditis, in den Respirationsorganen asthmatische Anfälle in den Darmwandungen Peritonitis etc.

Da auch bei Sectionen Cysticercen in den Knochen, Pancreas, Leber, Milz und Nieren mehrfach aufgefunden worden sind, so dürften sie sich auch hier durch mannigfache Störungen in diesen Organen wohl verrathen haben.

Der durch die visceralen Cysticercen hervorgerufene Symptomencomplex hat aber im Allgemeinen einen so wenig specifisch pathognomonischen Charakter, und bietet meist so wenig differential-diagnostische Momente dar, dass der ätiologische Zusammenhang nur durch den

---

1) Ich will nur auf einen Fall von Leudet hinweisen, in welchem die in einer Anzahl von 10 in dem Parenchym des Herzens sitzende Cysticercen höchst wahrscheiniich die Endocarditis, an welcher der Patient starb, veranlassten. (Leudet, Clinique méd. de l'hôtel de Dieu, Paris 1874.) — Mathew Baillie (Anatomie des krankhaften Bau des menschlichen Körpers — übersetzt von C. Hohnbaum — 1820, S. 8) führt an „in einem Falle, den Morgagni beobachtet, war eine Kranke, welche Hydatiden im Herzen hatte, zu Ohnmachten geneigt." (Stich, l. c. 183.)

gleichzeitigen Nachweis von Hautcysticercen ermöglicht werden kann.

Alle Versuche, z. B. der Kliniker, für die Gehirncysticercen specifische pathologische Kennzeichen und Anhaltspunkte aus dem Symptomencomplexe zu gewinnen, bestätigten nur den Ausspruch Cruveilhier's [1]) „Je ne connais rien de positif à cet égard." Als weiteren Zeugen führe ich Griesinger [2]) an. Nachdem derselbe in seiner werthvollen Arbeit: „Die Cysticercen und ihre Diagnose" sich vielfach bemüht, diagnostische Kriterien zu erhalten, fügt er den Schlusssatz zu: „Aeusserlich auffindbare Cysticercen erheben natürlich die Wahrscheinlichkeits-Diagnose fast zur völligen Gewissheit."

Auch selbst die Diagnose des Augencysticercus ist nach von Graefe's [3]) eigenem Geständniss, ohne gleichzeitigen Nachweis der Hautfinnen, unsicher, und zwar sowohl in der Entstehungsperiode, als in der Periode der Folgeübel, dort, weil die typischen Kennzeichen noch nicht entwickelt, hier, weil sie durch Trübung der brechenden Medien wieder verhüllt sind.

Häufigkeit der Parasiten, vorzüglich des Cysticercus beim Menschen.

Wenn wir nun bei der Wichtigkeit der Diagnose des Cysticercus in der Haut die Ursache aufsuchen, weshalb dieser Parasit so selten intra vitam aufgefunden worden ist, so drängt sich uns zunächst die Vorfrage auf, sowohl über die grössere oder geringere Häufigkeit des Cysticercus im Vergleich zu anderen Parasiten, als auch besonders über sein Vorkommen bei Leichenuntersuchungen.

Eine genauere Durchsicht der sehr zerstreut liegenden Quellen ergiebt das überraschende Resultat, dass der Cysticercus cellul. häufiger als der Echinococcus, und fast eben so häufig, ja nach Virchow viel häufiger, als selbst die Trichine bei den Sectionen aufgefunden wird.

Die hierher gehörenden statistischen Ergebnisse stelle ich in Folgendem zusammen:

---

1) Anat. pathol. II. Livr. 39. p. 5.
2) Ges. Werke, Bd. I. p. 398. Arch. f. Heilkde. III. Jahrg.
3) Archiv für Ophthalmologie. Bd. XII. p. 174.

Cysticercus.

Rudolphi [1]) (Berlin)	fand unter	250	Leichen	4—5	Cystic.	= 1,6—2	pCt.
Foerster [2]) (Göttingen)	- -	639	-	4	-	= 0,62	-
Zenker [3]) (Dresden)	- -	1947	-	22	-	= 1,1	-
Id. (Erlangen)	- -	1747	-	14	-	= 0,8	-
Virchow [4]) (Berlin)	- -	100	-	2	Gehirn-	= 2,0	-

Auch Meschede [5]) hebt hervor, dass er bei Sectionen mehr als 15 Mal Cysticercen, dagegen nur 1 Mal Trichinen gefunden habe.

Echinococcus.

Böker [6])	fand bei	477	Leichen	3	Echinococcen,	= 0,69	pCt.
Hoffmann [7]) (Schweiz)	- -	1160	-	4	-	= 0,34	-
Klebs [8])	- -	900	-	2	-	= 0,22	-
Zenker [9]) (Dresden)	- -	1947	-	7	-	= 0,36	-
Id. (Erlangen)	- -	1747	-	2	-	= 0,11	-

Trichine.

Fiedler (Dresden)	fand bei	100	Sectionen	2	Trichinen,	
Wagner (Leipzig)	- - -		-	2—3	-	
Zenker (Dresden)	- - -		-	1,79	-	
Rudnew (Petersburg)	- - -		-	1,5—2	-	
Turner (Schottland)	- - -		-	1—2	-	

Aus den vorstehenden statistischen Notizen ersehen wir die auffallende Thatsache, dass unter allen Parasiten gerade der Blasenbandwurm sich im menschlichen Körper mit am häufigsten vorfindet, und von allen Organen ist es die Haut, die er zu seinem Lieblingssitze wählt. Nur hieraus lässt sich das ihm schon von den älteren Helminthologen beigelegte charakteristische Epitheton „cellulosae“ erklären. Indessen nimmt er in diesem seinem Wohnsitze nicht immer die tiefsten Schichten des subcutanen Gewebes ein, wo nur das Secirmesser der Anatomen ihn aufzufinden ver-

---

1) Encyclopäd. Wörterbuch d. med. Wissensch. Bd. IX. 1833, p. 39.
2) Leuckart, Die menschl. Parasit. etc. Leipzig und Heidelberg 1863.
3) Müller, Dissert. 1874.
4) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmolog. Bd. XII. Abth. 2. p. 175.
5) Deutsche Klinik 1873. No. 32.
6) Boeker, Inaugur. Diss. 1864. Leukart p. 800.
7) und 8) Ibidem.
9) Leuckart p. 847.

mag, meist ist er so gelagert, dass man ihn bei einiger klinischen Aufmerksamkeit auch bei lebenden Personen nachweisen kann.

Daher das wohl nicht mehr auffällige Factum, dass sowohl Stich den Cysticercus in relativ kurzer Zeit in 4 Individuen entdeckte, als es auch mir gelang, ihn in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraume von 3 Monaten dreimal bei Kranken zu beobachten.

Bedenkt man, dass v. Graefe [1]) den Cysticercus 100 Mal im Auge nachwies, einem Organe, in dem er verhältnissmässig seltener vorkommt, so mag dies als Fingerzeig dienen, wie oft er in der Haut aufgefunden werden könnte. Nach alledem scheint mir der Grund des Uebersehens des Cysticercus darin zu liegen, dass man einerseits den Versuch zur Auffindung desselben in der Haut überhaupt gar nicht anstellte, andererseits aber einen zufällig aufgefundenen missdeutete.

Unter allen exacten Untersuchungsmethoden der klinischen Medicin wird in der That, nach meiner Meinung, die Untersuchung der Haut am wenigsten sorgfältig gehandhabt, höchstens beschränkt man sich auf die Beobachtung der Decoloration, der Mächtigkeit des Fettpolsters — eine über den ganzen Körper ausgedehnte präcise Palpation wird entweder gar nicht, oder nur höchst oberflächlich ausgeführt.

Zum Erweise meiner auf den ersten Blick etwas hart klingenden Anklage über die bisherige mangelhafte Haut-Palpation in semiotischer Beziehung, erlaube ich mir einige Beispiele aus der Literatur anzuführen, welche den Beweis liefern, dass man bei betreffender Aufmerksamkeit wohl schon im Leben die Hautcysticercen hätte auffinden können, und positive Anhaltspunkte erhalten konnte, um eine richtige Diagnose der coincidirenden Krankheit anderer Organe, namentlich des Gehirns zu stellen, welche gleichzeitig durch Cysticercen veranlasst war. So behauptet auch Leuckart, dem grosse Erfahrungen zur Seite stehen, dass z. B. bei notorischer Anwesenheit von Cysticercen im Auge oder im Gehirne, solche auch höchst wahrscheinlich in der Haut sitzen und zu finden sein würden.

Himly [2]) fand bei der Section eines Kranken viele Finnen in der Schädelhöhle, sowie in den Lungen. Als er deshalb auch die Haut untersuchte, fielen ihm „viele hundert linsengrosse Erhabenheiten auf der Brust und dem Bauche auf, die auch schon dem oberflächlichen Blick sichtbar

1) Sitzung der medic. Gesellsch. Berlin am 1. April 1868.

2) Journ. d. pract. Arzneikde. und Wundarztkde. 1809. Bd. 29. pag. 115.

waren.“ Sehr leicht hätten diese schon im Leben aufgefunden werden, und so natürlich zur Diagnose der vorhandenen räthselhaften Gehirn- und Lungen-Erscheinungen dienen können.

Zwei ähnliche prägnante Fälle sind von Stich[1]) angeführt. Ein 37jähriger Gefangener wurde an Intermittens leidend in ein Krankenhaus aufgenommen. Der Gebrauch des Chinins schien von bester Wirkung, doch bald trat eine Steigerung des Kopfschmerzes ein, an dem er schon lange gelitten haben wollte; gleichzeitig zeigte sich eine grosse Neigung zum Schlafen Das Gesicht verzog sich eigenthümlich, nahm den Ausdruck grosser Abspannung und dumpfen Schmerzes an. Der Puls sank auf 44 Schläge. Der Kranke verfiel immer mehr, es zitterten die Muskeln bei Bewegung etc.; derselbe starb.

Als Ursache der verkannten Krankheit wurden Gehirn-Cysticercen aufgefunden. Die Diagnose wäre nicht schwierig gewesen, hätte man die Haut untersucht, wo „an zahlreichen Körperstellen äusserlich eine Anzahl leicht sichtbarer und durch Befühlen als Finnenblasen erkennbarer harter, länglich ovaler Geschwülste vorhanden war.“

Ein junges, kräftiges Dienstmädchen erkrankte nach einem heftigen Frostanfalle, unter einer Symptomengruppe, deren einzelne Erscheinungen ganz unerklärbar schienen. Vor Allem klagte die Kranke über heftige Stiche in der Gegend des Herzens, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Luftmangel etc. Die Untersuchung ergab das zur Erklärung der Krankheit nicht hinreichende Moment einer leichten Herzhypertrophie. Die Kranke collabirte rasch, und starb am 3ten Tage der Krankheit. Die Section wies Finnen in der grösseren Anzahl der Eingeweide nach. Nachträglich fand man auch hier Cysticercen in der Haut, welche im Leben bereits recht gut wahrgenommen werden konnten.

Auch Onimus[2]) referirt einen hierher gehörigen Fall: Ein 32jähriger Gensd'arm in das Militairlazareth aufgenommen, klagte über Uebelkeit, heftige Kopfschmerzen. Der Kranke, stupid, antwortete nur schwierig auf vorgelegte Fragen. Die Temperatur war normal, die Pulsfrequenz erniedrigt (52). Bald nimmt der Kopfschmerz bedeutend zu, es tritt Somnulenz ein, der Patient stirbt im tiefsten Coma. Die Diagnose erschien anfangs zweifelhaft, wurde zuletzt mit Bestimmtheit auf Meningitis gestellt. Die Autopsie ergab aber zahlreiche Gehirn-Cysticercen als Ursache

1) l. c. pag. 200.
2) Gaz. des hôpit. 1865. 20. Mai.

des Todes. Auch hier fand man nachträglich zahlreiche Cysticercen in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, welche letztere mit denselben wie ausgestopft erscheinen. Wie leicht hätte die einfache Hautpalpation während des Lebens zur Stellung der richtigen Diagnose führen können.

Ich muss es noch lobend hervorheben, dass ein Autor, Paulicki,[1]) offen einzugestehen sich nicht scheut, dass ein solches Uebersehen der Hautfinnen die Ursache einer von ihm gestellten mangelhaften Diagnose gewesen ist. Paulicki fand nämlich bei der Section eines Kranken nicht allein die inneren Organe wie die Gehirnrinde, das corpus striatum, und das Herz, sondern auch die Muskeln mit zahlreichen Finnen durchsetzt. „Die Diagnose wäre wegen der erbsengrossen, rundlichen etwas verschiebbaren Geschwülste unter der Haut schon im Leben möglich gewesen!"

Was nun die Missdeutungen der intra vitam aufgefundenen Tumoren betrifft, so lässt sich bei der geschilderten mangelnden genauen Berücksichtigung des Blasenbandwurms in der Haut wohl schon a priori annehmen, dass man die etwa in der Haut aufgefundenen Cysticercen mit anderen Geschwülsten vielfach verwechselt hat. Auch hierfür gelang es mir, einige illustrirende Beispiele in der Literatur aufzufinden.

Greve[2]) erzählt die Krankengeschichte einer Frau, in deren Wangenschleimhaut ein Paar Geschwülste sassen. Der consultirte Chirurg erklärte dieselben für Carcinome, und führte zur Verhinderung der Recidivirung eine umfangreiche Operation aus. Die nachträgliche Untersuchung der exstirpirten Tumoren ergab den Cysticercus.

Auch Stich hebt hervor, dass bei seinem (im oben referirten 2ten Fall) erwähnten Kranken der frühere Arzt die Cysticercus-Geschwülste für Gichtknoten angesehen, und dem entsprechend behandelt habe.

Dolbeau[3]) referirt einen Fall, in welchem ein Cysticercus-Tumor mit einem Lupusknoten verwechselt, und dem entsprechend mit inneren und äusseren Mitteln tractirt wurde.

Bonhomme[4]) führt des Genaueren einen Fall an, in welchem bei einem zu Grunde gegangenen Potator schon während des Lebens „zahl-

1) Memorabil. XIV. 5. Juli 1869.
2) Erfahrungen und Beobachtungen. I. Bd. Oldenburg.
3) Compt. rend. de la société biolog. 1861.
4) Ibidem 1863, p. 657.

reiche nach Art eines Rosenkranzes geordnete, harte, bohnengrosse Tumoren in der Haut der Brust und der Arme die Aufmerksamkeit auf sich gezogen" — jedoch für fibro-plastische Geschwülste gehalten wurden. Die nach der Autopsie vorgenommenen Untersuchungen wiesen Cysticercen nach.

Aber auch mit syphilitischen Gummigeschwülsten wurden die Cysticercen, wie schon erwähnt, verwechselt, und zwar nicht etwa bloss wie in dem Falle von Bonetus vor 300 Jahren, sondern auch in neuester Zeit. Ich verweise auf den 3ten Fall Stich's, vor allem auf meine eigenen oben beschriebenen zwei Kranken.

Bei einer genaueren Durchsicht der betreffenden Literatur habe ich den Verdacht nicht unterdrücken können, dass manche von Autoren beschriebenen Fälle von Polyadenitis syphilitica und Hautgummata, ebenso wie von multiplen Fibromen und Molluscen Hautcysticercen waren.

Die auffallende Thatsache, dass in gewissen Ländern der Cysticercus intra vitam in der Haut niemals, wie z. B. in England, oder doch nur einmal, wie in Oestreich, aufgefunden worden ist, während z. B. Stich, und ich ihn innerhalb weniger Jahre 8 Mal in Berlin allein constatirten, erinnert an das analoge Verhältniss der Augen-Cysticercen. Auch dieser wurde in England, Frankreich und Oestreich äusserst selten diagnosticirt, während über 150 Fälle in Deutschland allein publicirt worden sind; ja nach einer mündlichen Mittheilung des Ophthalmologen Herrn Dr. Hirscherg fand derselbe schon bei je 420 Augenkranken einen Cysticercus.

Als Grund für diese auffallende Anomalie könnte man vielleicht weniger die Untersuchungsmethode, als das beschränkt geographische Vorkommen des Cysticercus ansehen, und glauben, dass die besondere Species der Taenia solium, dessen Finne der Blasenbandwurm ist, unter den Stämmen der europäischen Völkerfamilie vorzüglich Norddeutschland heimsuche. Dies ist aber keineswegs der Fall.

Ich will gern zugeben, dass in manchen Ländern sowohl die eingeführte strengere obligatorische Fleischschau als auch die bessere culinarische Behandlung des Fleisches auf die Verbreitung des Parasitismus von günstigster Bedeutung ist. So scheint in Süddeutschland, wie sich aus Zenker's statistischen Zahlen und aus Virchow's [1]) directen Aussagen ergibt, der Cysticercus cellulosae seltener, als in Berlin

1) Virchow's Archiv Bd. IX. S. 74.

vorzukommen — vermisst wird er aber auch dort nicht, weder in der Haut, noch in den anderen Organen.

Auffallend ist die Ansicht v. Graefe's, dass der Augencysticercus in der Schweiz nicht vorzukommen scheine, obgleich in einzelnen Gegenden ein Dritttheil der Bevölkerung an Taenia — ob solium oder mediocanellata ist nicht angegeben — leiden soll. v. Graefe scheint bei diesem Ausspruche eine andere seiner Angaben vergessen zu haben, dass ihm auf seinen Reisen in Süddeutschland und in der Schweiz oft genug Kranke zugeführt wurden, bei welchen er einen bis dahin im Auge übersehenen Cysticercus entdeckt habe.

Dass auch in Frankreich die daselbst durchgeführte Fleischschau die betreffenden parasitären Gefahren nicht vernichten könne, hat Lancéreaux[1]) in drastischer Weise der medicinischen Academie dargethan. Er zeigte daselbst die Leber und die Lunge eines Hammels vor „vous voyez, qu'ils sont infiltrés de nombres vers vésiculaires."

Was nun namentlich Oesterreich betrifft, so nimmt man allgemein an, dass der mangelnde Befund von Augen- und Hautcysticercen darauf beruhe, dass dort nicht die Taenia solium, sondern die Taenia saginata vorkäme. Dies kann aber keineswegs der Fall sein. Es ist allgemein bekannt, dass in Oesterreich, namentlich in Ungarn das Schweinefleisch ein wichtiges Nahrungsmittel bildet. Wenn auch vielleicht hier eine bessere Bereitungsweise des Schweinefleisches, oder eine Abstinenz von ungekochtem und schlecht geräuchertem Fleische obwaltet, so sind beide Factoren keineswegs so vorwaltend, um eine Infection durch den Cysticercus auszuschliessen. Dem entsprechend werden auch bei den Sectionen die Blasenbandwürmer ziemlich häufig, vielleicht ebenso häufig wie in Berlin aufgefunden. Hierfür sprechen vor Allem Rokitansky's Angaben. Derselbe betont[2]) namentlich im Gehirn und in der Haut unseren Parasiten gefunden zu haben; in der letzteren „zuweilen in wuchernder Menge, wobei er gemeinhin zugleich auch in grosser Anzahl in den Muskeln vorkam."

Dieser von Rokitansky erwähnte Cysticercus kann aber keineswegs die Finne der in Oesterreich häufig vorkommenden Taenia saginata sein, weil diese beim Menschen bisher noch nie aufgefunden worden ist.

Nach dieser Ausführung scheint es gewiss nothwendig, dem Auffinden

1) l. c. p. 553.

2) Patholog. Anatomie. Bd. II. p. 230, 415, 424, 474.

der Cysticercen in der Haut intra vitam grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, und auf sein hier mögliches Vorkommen sowohl beim klinischen Unterricht, als in klinischen Lehrbüchern aufmerksam zu machen. Kein einziges der bisherigen Lehrbücher der Dermatologie erwähnt unseres Parasiten. Ein Material von über 80,000 Kranken, auf welches Hebra so häufig bei Begründung seiner eigenen Ansichten recurrirt, hätte vielleicht manchen Cysticercus aufzuweisen gehabt.

Symptomatologie.

In Betreff der Diagnose möchte ich im Voraus betonen, dass zwar nur der mikroskopische Befund des exstirpirten Cysticercus absolute Sicherheit bieten kann, es jedoch immerhin einige andere Momente giebt, deren richtige Combination die Differentialdiagnose ermöglichen.

Diese Momente sind:

1. Der Sitz des Tumors.

Alle Autoren heben in dieser Beziehung hervor, dass die Cysticercen nicht in der Cutis sitzen, sondere unter derselben im subcutanen Gewebe oder in den verschiedenen Schichten der Muskulatur. Ich kann dies meinerseits nur bestätigen. Diesem Sitze gemäss sind die Geschwülste relativ leicht verschiebbar Nur in den Fällen, wo die Tumoren nach einer vorhergegangenen adhäsiven Entzündung an die Cutis angelöthet wurden, mangelt ihnen natürlich diese Eigenschaft der Verschiebbarkeit.

Wegen dieses im Allgemeinen tieferen Sitzes können die Geschwülste nur selten das Niveau der Umgebung überragen, und zeigen deshalb nur in wenigen Fällen eine leichte Prominenz.

2. Die Grösse des Tumors.

Dieselbe erreicht im Durchschnitt den Umfang einer Erbse bis Haselnuss, wie dies auch bei meinen Kranken der Fall war. Einige andere Autoren beobachteten auch Tumoren von geringerem Umfange [1]), so z. B. bezeichnet Lafitte einen bei seinem Kranken in der Fascia palmaris aufgefundenen Cysticercus als bloss linsengross. Andererseits hat ein Theil der Autoren Cysticercen von grösserem Volumen beobachtet, so z. B. beschreibt Uhde in dem oben referirten Falle die auf der

1) Arch. f. Ophth. XII. 2. Abth. S. 196.

Brust des Kranken befindliche Geschwulst von Taubeneigrösse. Der von v. Graefe in der Orbita hinter dem Orbicularis beobachtete Tumor hatte eine Grösse von 10 Linien.

In inneren Organen pflegen die Cysticercen ein grösseres Volumen zu erreichen. So bezeichnet z. B. Joire [1]) einen die hintere Partie des 3. Gehirnventrikels einnehmende Cysticercus-Cyste als Taubeneigross. Auch andere Autoren erwähnen gleich grosse Gehirncysticercen.

Bei dem Schweine scheinen noch viel grössere Exemplare vorzukommen. So nennt schon Götze [2]) den Cysticercus „den Riesen unter den Würmern, weil er bei Thieren selbst die Grösse einer Citrone haben kann.“ Desgleichen will Bloch [3]) „in der Milz eines Schweines einen Cysticercus von der Grösse eines kleinen Kindkopfes“ und in der Lunge einen anderen von der Grösse einer „geballten Faust“ beobachtet haben.

Ueber das Verhältniss des Volumens der Bindegewebshülle zum eigentlichen Parasiten selbst liegen nur wenig Beobachtungen vor.

In nicht präciser Weise bezeichnet Uhde das Grössenverhältniss der ersteren zum letzteren als wie zwischen einem Taubenei und einer Wallnuss, was jedenfalls auf eine dünne Kapsel wird schliessen lassen.

Viel schärfer ist die Bezeichnung v. Graefe's, „dass sich die Kapsel von relativ „colossalem“ Umfang zum Cysticercus wie 10:3 verhielt.“

Bei einem meiner Kranken hatte der in der Lebergegend exstirpirte Tumor einen Durchmesser von 4—4½ Mm., wovon 3½ Mm. auf den Cysticercus selbst kommen. Bei demselben Kranken bestand die am Unterschenkel exstirpirte gleich grosse Geschwulst meist aus dem Cysticercus selbst, die Kapsel selbst war membranartig dünn. Bei meinem dritten Patienten war der Tumor von einer Grösse einer halbdurchschnittenen Haselnuss, die Kapsel verhielt sich zum Cysticercus wie 5 : 1.

Das Volumen der Tumoren kann sich natürlich mehr oder weniger intra vitam verändern, so dass es theils zu, theils abnimmt. Derartige Beobachtungen haben namentlich Stich und v. Graefe gemacht. Stich [4]) bemerkte bei der einen, oben angeführten 34 jährigen

1) Gaz. des Hôp. 1869. No. 22.

2) Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Blankenburg 1782. (Stich l. c. S. 162).

3) Abhandlung von der Erzeugung der Eingeweidewürmer. Berlin 1782. S. 24. (Stich l. c. S. 162.)

4) l. c. S. 178.

Frau, die anfangs linsengrossen Geschwülste im subcutanen Gewebe innerhalb eines Monats bis zur Grösse von Bohnen wachsen, so dass sie nun auch in den oberflächlich gelegenen Muskeln zu fühlen waren. Bei dem ebenfalls oben citirten 32 jährigen Manne wurde eine allmälige Vergrösserung der Geschwülste wahrgenommen.

Nicht ganz erklärbar ist die Angabe, welche der Patient Krukenberg's machte. „Noch eines Factums will ich Erwähnung thun, das wunderbar genug ist. Der Kranke nämlich behauptet, in jedem Frühjahr entständen solche Geschwülste in beträchtlicher Anzahl und verlören sich im Herbste."

Bei dem v. Graefe'schen Kranken vergrösserte sich die Geschwulst zwar langsam aber continuirlich „so dass sie sich innerhalb sechs Wochen von einigen Linien Durchmesser auf 6‴ erhob.

Die Volumzunahme kann sowohl auf Verdickung der Kapsel als auch auf selbständigem Wachsthum des Cysticercus beruhen.

Wenn man die Bildung der Bindegewebshülle als Ausdruck der durch den Cysticercus herbeigeführten entzündlichen Reaction i, e. Exsudation des occupirten Hautgewebes ansieht, so möchte wohl die Mächtigkeit der Kapsel von der besonderen anatomischen Beschaffenheit der betreffenden Hautpartie, namentlich von deren Reichthum an Blut- und Lymphgefässen abhängig sein.

Ein und derselbe traumatische, chemische oder thermische Reiz kann bekanntlich an verschiedenen Körperstellen eines und desselben Individuums die verschiedensten Grade der Hautentzündung und deren Ausgänge hervorrufen. Dergleichen entzündliche Erscheinungen habe ich auch im Verfolg meiner so zahlreich angestellten Sublimat-Injectionskur vielfach zu beobachten Gelegenheit gehabt. Subcutane Einspritzungen mit Sublimat von gleicher Quantität und Qualität, die auf dem Rücken der von mir behandelten Kranken oft gar keine oder doch nur sehr geringe Exsudation im subcutanen Gewebe zur Folge hatten, erzeugten an anderen Stellen des Körpers, namentlich den Extremitäten oder an den Glutaeen sehr umfangreiche knollige Infiltrationen. Vermuthlich aus demselben Grunde, der grossen Neigung auf empfangene Reize starke Reactionserscheinungen hervorzubringen, lässt es sich erklären, dass auf der Glutaeengegend nach Einwanderung des Cysticercus nicht allein stärker durch exsudative Entzündung erzeugte Bindegewebskapseln entstehen können, sondern selbst Anlöthung derselben an die darüber liegende Cutis.

Das Wachsen des Tumors kann aber auch bedingt werden durch Vergrösserung des Blasenbandwurms selbst. Bedenkt man, dass schon in der Finne die erste Anlage des Bandwurmkörpers sich zeigt und zwar in Form einer cylindrischen Röhre, welche zwischen das obere halsförmig verdünnte Ende des Kopfes und den vorderen Pol des Blasenkörpers sich einschiebt, so ist es natürlich, dass dieser Hohlraum sich mit dem fortschreitenden Alter der Finne auch erweitert. Hierbei nimmt letzterer eine runzliche Beschaffenheit an, bildet Querfalten und Einschnürungen, so dass man eine mit Proglottiden schon versehene kleine Tänie vor sich zu haben wähnt.

Vor Allem aber scheint das Volumen unseres Parasiten durch Vermehrung des wässrigen Inhalts der Blase bedingt zu werden. Welche Momente hier auf die gesteigerte Endosmose einwirken, ist nicht bekannt.

Ausser der Zunahme will Stich in einigen Fällen auch eine Verkleinerung des Tumors beobachtet haben, und hebt dies bei mehreren seiner Kranken, so namentlich bei der oben angeführten 34jährigen Wittwe hervor. „Ich bemerkte mir," schreibt er „die Stellen oberflächlicher Geschwülste durch Punctionen mit Höllenstein und sah wie die Geschwülste anfingen, weniger prall zu werden und dann gar nicht mehr zu fühlen waren."

Kein anderer Autor hat diese Beobachtung Stich's bisher bestätigt. In den von mir selbst aufgefundenen Fällen war die gegönnte Beobachtungszeit viel zu kurz, um mir einige Data darüber zu verschaffen, die Kranken andererseits zu wenig aufmerksam, um mir präcise Angaben machen zu können.

Stich's Angaben mögen wohl von seiner später noch näher zu erörternden Ansicht, dass die Cysticercen eine sehr kurze Lebensdauer hätten und allmälig verschwänden, etwas beeinflusst gewesen sein.

3. Die Form des Tumors.

Die Cysticercus-Tumoren sind entweder rund oder oval. Die erste Form tritt vorzugsweise bei den mehr im subcutanen Gewebe liegenden, die andere bei den die Muskeln durchsetzenden Cysticercen hervor.

Während das nachgiebige subcutane Gewebe ein gleichmässiges Wachsen des Tumors vom Centrum nach der Peripherie zulässt, scheinen die strafferen Fasern der Muskeln mehr die Längsrichtung der Geschwulst und dadurch die ovale Form zu bedingen. So fand auch Leuckart die

jungen Finnen in den Muskeln der Schweine rundlich, dagegen hatte bei den grösseren Finnen der Längsdurchmesser zugenommen.

Aus dieser verschiedenen Beschaffenheit der Umgebung des Cyticercus lässt sich auch erklären, dass gerade die Gehirncysticercen die grösste Mannigfaltigkeit in der Formation darbieten. In der That findet man sogar bisweilen traubenartig, oder vielfach verästelte Cysticercen, so namentlich an der Hirnbasis, wo sie von Nerven und Gefässen umgeben sind. In einzelnen Fällen ziehen sich dieselben in traubenförmigen Strängen in die subarachnoidalen Räume, und in die verschiedenen Ventrikel, ja selbst in die Hirnwindungen hinein.

4. Die Consistenz des Tumors.

Diese ist ein besonders characteristisches Kennzeichen für die Diagnose. Die Consistenz ist nämlich im Gegensatz zu anderen Tumoren, so namentlich zum Lipom, Sarcom, Molluscum, Atherom etc, nicht allein eine prall elastische, sondern auch eine beinahe knorpelharte und meist so resistent, wie ein wirklicher Knorpel, ja ich möchte hinzufügen, wie der Knorpel junger Thiere, speciell der Kälber.

Bei Eintritt eitriger Entzündung wird natürlich auch eine Fluctuation sich einstellen müssen, wie dies in dem betreffenden v. Graefe'schen Falle geschah. Diese Fluctuation, eine Zeit lang als eine „dunkle" bezeichnet, wurde allmälig ganz „deutlich". Der Höhe der Entzündung entsprechend, wird auch die Haut sich immer mehr röthen.

5. Die Anzahl der Tumoren.

Dieselbe schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. In manchen Fällen ist nur ein einziger Cysticercus vorhanden, während in anderen Fällen eine immense Menge die Haut durchsetzen. Bei Lancéreaux's Kranken wurden diese Tumoren auf etwa 1000 geschätzt. Bonhomme [1]) zählte bei einem von ihm secirten 77jährigen Kranken 900 Cysticercen in den Muskeln, etwa 2000 im subcutanen Gewebe. (In den inneren Organen wurden nur 125 aufgefunden). Gubain [2]) erwähnt in wenig präciser Weise, bei der Section einer Kranken alle Organe und namentlich die Muskeln

1) Observation de généralisation des cysticerques chez l'homme. Observation recueillie p. M. Bonhomme. Comptes rendues de séances de la société de biologie. Tom. V., III. Serie. 1864. p. 62.

2) Compte administratif des deux hôpitaux de Lyon. 1837. (Stieh l. c. S. 176).

so voll Hydatiden gefunden zu haben, dass man es mit eigenen Augen gesehen haben müsse, um eine solche Desorganisation für möglich zu halten. Er kommt daher zu dem Schluss, dass man in diesem Falle eine wirkliche „Diathesis hydatica" annehmen müsse.

Krukenberg's Kranker hatte 40 Finnen. Stich fand bei seinen Kranken zwischen 40—500 Finnen.

Von meinen Kranken zeigte der eine nur einen einzigen Hautcysticercus, der zweite 5, der dritte 32 solcher Tumoren.

Stich, dessen Ansicht, „dass eine grössere Anzahl der vorhandenen Geschwülste ein werthvoll diagnostisches Criterium für Cysticercus sei", wir gern beistimmen, versteigt sich zu der folgenden, mir etwas gewagt erscheinenden Behauptung: „Ein Individuum, welches der Vegetationsplatz des Cysticercus geworden ist, birgt gemeiniglich gleichzeitig eine grössere Menge dieser Thiere vertheilt auf verschiedene Stellen des Körpers."

Dieser Ausspruch hat nur insofern eine Gültigkeit als das Wort „gemeiniglich" betont werden muss.

In vielen der von mir citirten Fällen, wie z. B. in dem von Lafitte, v. Dumreicher konnte dagegen nur ein Cysticercus aufgefunden werden. Dasselbe war bei meinem oben citirten Kranken der Fall, welcher nicht allein von mir, sondern auch von meinen Assistenzärzten auf's Genaueste dahin untersucht wurde. Es war kein Symptom vorhanden, welches auf Erkrankung innerer Organe, durch etwa in ihnen vorhandene Blasenbandwürmer hindeutete. Ebenso hebt v. Graefe das solitäre Vorkommen des Cysticercus im Auge bei allen seinen Kranken hervor. — Auch bei Thieren kann der Cysticercus ein solitärer sein. Leuckart (l. c. p. 280) fand bei einem Versuchsthiere, welches eine erkleckliche Menge von Eiern verschluckt hatte, nur einen einzigen Cysticercus. Er erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass er auch in einer menschlichen Leiche nur einen einzigen Cysticercus unter der Pia mater gefunden habe. „Vielleicht fährt er fort, ist ein solches solitäres Vorkommen des Cysticercus selbst häufiger, als man annimmt."

Uebrigens ist nicht abzusehen, warum nicht bloss ein einzelnes Tänienei in den Magen des Menschen gelangen, oder von mehreren eingeführten nur ein einzelnes sich zum Cysticercus-Embryo ausbilden sollte.

6. Die Oberfläche des Tumors.

Dieselbe wird von den Autoren in allen Fällen als glatt bezeichnet und ist auch in den von mir beobachteten derartig befunden worden.

Differentielle Diagnose.

Die Tumoren, mit welchen der Blasenbandwurm verwechselt werden könnte, sind vorzüglich: Molluscum, Atherom, Lipom, Fibrom, Sarcom, Enchondrom, Neurom, Carcinom, indolente Lymphdrüsen und Gummata.

Es kann hier nicht der Ort sein, auf die diesen Geschwülsten eigenthümlichen bekannten differential-diagnostischen Criterien näher einzugehen, vielmehr beschränke ich mich auf die bis jetzt mehrfach vorgekommenen folgeschweren Verwechselungen der Cysticercus-Tumoren und den beiden zuletzt genannten Geschwülsten, nämlich mit indolenten resp. syphilitischen Lymphdrüsen und mit Gummata.

Von syphilitischen Lymphdrüsen unterscheidet sich der Blasenbandwurm sowohl durch seinen Sitz als auch durch seine Consistenz. Er sitzt meist in Körperregionen, wo Lymphdrüsen selten oder gar nicht vorkommen. Diese letzteren liegen aber nicht immer im Verlaufe von palpablen Lymphbahnen, sondern auch vereinzelt. Von Entscheidung für die Differentialdiagnose dient dann die schon von mir betonte prall-elastische, ja meist auch knorpelartige Consistenz des Cysticercus — ein Criterium, welches sich mir in der letzten Zeit vielfach bewährt hat.

Leichter ist die Unterscheidung von Gummigeschwülsten. Bekanntlich bilden sich diese Knoten entweder in den oberflächlichsten Schichten der Cutis selbst, oder auch tiefer im subcutanen Bindegewebe. Von den ersteren unterscheiden sich die Cysticercen schon hinreichend, dass sie ihren Sitz nie in der Cutis allein haben, sondern tiefer in das darunterliegende Gewebe hineinragen. Die tiefer sitzenden Gummigeschwülste characterisiren sich dagegen sowohl durch ihre abgeplattete Form, ihre teigige Consistenz und ihre mehr oder weniger grössere Schmerzhaftigkeit. Auch die sie überziehende Haut verändert sich meist in characteristischer Weise, erhält eine braunröthliche Schattirung, die scharf von der Umgebung hervortritt.

Ausser den palpablen Criterien kann aber auch der Cysticercus Störungen im Gebiete der sensiblen und motorischen Nerven zur Folge haben. Stich behauptet zwar, dass der Parasit keine irgend wie, die Aufmerksamkeit des Patienten auf ihn hinlenkenden Beschwerden hervorriefe und gerade deshalb in der Haut so oft übersehen würde.

Ich kann dieser Ansicht nur für die Fälle beistimmen, wo eine geringe Menge der Cysticercen die Haut sporadisch durchsetzen. Bei einer grösseren Anzahl dieser bisweilen selbst mit harten Kalkkapseln ver-

sehenen Parasiten möchte jedoch eine Irritation der betreffenden Nerven nicht ausbleiben, sich hier als Hyper- oder Anästhesie, dort als Hyper- oder Akinese äussern. Wie intensiv die eintretenden Gewebsstörungen sind, ergiebt sich auch daraus, dass man die occupirten Muskelfibrillen sehr blass, ja zum Theil verfettet und mit capillaren Blutungen durchsetzt findet, — Befunde, welche auch von Ordonnez, Ferber,[1]) Chaillon[2]) und v. Graefe erwähnt werden. Ja Letzterer sah in der inneren Fläche der Cysticercenhöhle einen hämorrhagischen Heerd.

Verfolgt man die einzelnen Fälle der Autoren, so gewahrt man bald, dass sensible und motorische Störungen wohl vorhanden waren, oft aber unbemerkt geblieben, oder missdeutet worden sind. Letzteres war z. B. bei dem Kranken Himly's der Fall, wo die durch die übersehenen Parasiten herbeigeführten Muskelschmerzen als selbsständige Wadenkrämpfe gehalten wurden. Bei dem Kranken Krukenberg's fasste man die Schmerzen als rheumatische auf „unica, schreibt Sendler, quam hodie sentit, molestia est dolor levis, rheumatico non dissimilis, quo laborat coeli asperitate. Quem dolorem a cysticerco oriri ea re probatur, quod se continuit in locis tumorum atque disparuit ab eo loco, quo tumor aliquis exstirpatus est.

Aehnlicher Missdeutung unterlagen die Klagen des Stich'schen Kranken, dessen Cysticercus-Tumor man für einen Gichtknoten erklärte.

In den Fällen, in welchen Blasenbandwürmer nicht allein in die Haut, sondern auch in innere Organe namentlich in das Gehirn eingewandert waren, und z. B. in Letzterem Encephalopathien bewirkten, deutete man die von den Haut-Cysticercen ausgehenden Störungen, als von den erkrankten Gehirnparthien bewirkte irradiirte und reflectirte Erscheinungen. Bei einem anderen Kranken, bei welchem der Cysticercus durch gleichzeitig massenhafte Einwanderung in die Haut, in die Muskeln, und in den Darm nicht allein Muskel- sondern auch Wadenkrämpfe und Diarrhoe erzeugt hatte, deutete man den Fall selbst als Cholera, welche zufällig grassirte.

Bei der Auswanderung einer grösseren Anzahl von Embryonen aus dem Magen und Darm, wobei sie deren Wandungen durchbohren müssen, möchten wohl ähnliche erhebliche Störungen eintreten, wie das bei den Trichinen bekanntlich der Fall ist. Diese schon von Leuckart (l. c. pag. 199.) hypothetisch aufgestellte Ansicht ist durch Zenker's (l. c.

---

1) Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 32.

2 Comptes rend. de soc. biolog. 1862.

pag. 88) und Gerlach's (2. Jahresbericht der Kgl. Veterin. Schule in Hannover 1870) und schliesslich durch Mosler's (l. c.) schöne Experimente bestätigt.

Bei zwei meiner Kranken waren ebenfalls sensible Störungen, wenn auch nur unbedeutende vorhanden.

Bei dem ersten Patienten traten zeitweise am Rücken, und zwar in der Gegend, wo ein Tumor der Wirbelsäule am nächsten sass, Schmerzen auf, die vom Patienten fälschlich für rheumatische gehalten wurden. Bei näherer Befragung gab er zu, den Schmerz erst seit einem halben bis ¼ Jahre, also ziemlich gleichzeitig mit der Entstehung resp. Vergrösserung der Tumoren bemerkt zu haben. Ebenso konnte ein Zusammenhang mit Witterungs-Einflüssen nicht nachgewiesen, und Schmerzen rheumatoider Natur an anderen Theilen des Körpers nie constatirt werden.

Der zweite Kranke klagte über ein Gefühl von zeitweiser Taubheit in der rechten Hand, welche aber nur als sehr geringfügig bezeichnet wurde. Dieses Symptom hätte leicht für eine vom Centralnervensystem ausgehende irradiirte Erscheinung gehalten werden können. Abgesehen jedoch davon, dass kein anderes Symptom für eine solche Erkrankung sprach, erklärte sich wohl das Gefühl durch den Druck einzelner Tumoren auf peripherische Nervenäste. Eine Geschwulst sass nahe dem N. ulnaris, zwei nahe den Nervi cutanei brachii posterior. super.

Locomotion des Cysticercus.

Bekanntlich nimmt man allgemein an, dass die Embryonen mit ihren Häkchen durch das Parenchym der Organe, so namentlich durch Magen- und Darmwandungen dringen, hie und da in die Lymph- und Blutbahn, und zwar sehr häufig in die der Pfortader [1]) gelangen, und schliesslich an den zum Wohnsitz gewählten Orte sich zum Cysticercus umwandeln.

Eine fernere Frage, wichtig sowohl für die Diagnostik des Cysticer-

---

1) Namentlich haben Zenker, Leisering und Leuckart die betreffenden Beobachtungen gemacht. Zenker fand die Leber einer Ziege voll von Wurmgängen, gefüllt mit Finnen, durch das Loch der Leberkapsel ragte die Finne in die Bauchhöhle hinein. Leisering (Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1857/58) fand in stark erweiterten Pfortadercapillaren eines mit Taenia marginata gefütterten Lammes 100 von Embryonen. Interessant und wichtig ist der Befund von Zenker, welcher einen Cysticercus an einem Arterienast in der Schädelbasis derartig haften sah, dass dieser als spindelförmiges Aneurysma ausgebuchtet erschien. Es schien an dieser Stelle der Embryo aus der Gefässlichtung nach Aussen durchgebrochen zu sein.

cus, als auch für die Erklärung der durch ihn bewirkten Erscheinungen, ist die, ob auch der fertige Cysticercus ein für alle Mal sesshaft bleibt, oder ob er im Stande ist, wie sein Embryo active Wanderung vorzunehmen, und so nicht allein grosse Strecken in dem von ihm heimgesuchten Organe sich fortzubewegen, sondern auch in angrenzende Regionen Invasionen auszuführen.

Merkwürdigerweise wird diese wichtige Frage, deren klinische Tragweite wir noch erörtern werden, nur von zwei Klinikern und auch sehr nebensächlich berührt. Griesinger (l. c. pag. 435) erklärt die eigenthümliche Vertheilung der Cysticercen in gewissen Hirnpartien, s. B. das zuweilen ausschliessliche Vorkommen derselben in den plex. choroid., auf embolischem Wege. „Ich glaube, schreibt er, diese eigenthümliche Vertheilung spricht mehr für ein Hergeschwemmtwerden der Keime in die Blutbahn, als für eine active Wanderung derselben."

Der andere Autor, Heller (l. c. pag. 346) berührt unsere Frage bei Gelegenheit der Angaben von Tüngel und Ferber[1]), „dass die Anwesenheit von Blasenwürmern im Gehirn die Disposition zu anderen Krankheiten erhöhe." Diese Disposition beruht zum Theil auf „Veränderungen, welche in der Umgebung der Parasiten eintreten, zum Theil muss wohl nach Analogie mit den Gewohnheiten anderer Finnenarten angenommen werden, dass die Embryonen im Gehirn, bevor sie zur Ruhe kommen, mehr oder weniger weite Wanderungen unternehmen und ausgedehnte, wenn auch geringe Veränderungen, auf diesem Wege zurücklassen, welche der Ausgangspunkt für solche Störungen werden." Alle übrigen Autoren scheinen stillschweigend dem Cysticercus die Fähigkeit der selbstständigen Locomotion abzusprechen, und zwar wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil man ihn gewöhnlich durch die ihn umgebende bindegewebige Organkapsel fixirt auffindet und gar nicht weiter die Frage aufwirft, wie er an diesen seinen Wohnsitz gelangt ist.

Diese Auffassung ist um so auffallender, als man in neuester Zeit bekanntlich den niedrigsten Organismen active Bewegungsfähigkeit vindicirt, so nicht allein den Bacterien und Vibrionen, sondern auch die Zellen verschiedenster Gattung, so die Blut- und Eiterzellen durch die engsten Räume hindurchschlüpfen lässt.

Auch dem Embryo des Cysticercus concedirt man die Fähigkeit durch das Parenchym der Organe zu wandern, nicht aber dem Blasenband-

1) Deutsch. Archiv f. Heilkde. 1862. pag. 536 (nicht wie Heller angiebt 130).

wurme selbst, welcher doch die wirklichen Bedingungen der activen Locomotionsfähigkeit besitzt, — ich meine organische Muskelfasern. Solche sind sowohl am Halse, als auch an der Schwanzblase constatirt. So vermag der Parasit den Hals, wie dies von den Ophthalmologen beim Augen-Cysticercus oft genug beschrieben ist, aus der Schwanzblase ein- und auszustülpen, den ausgestülpten hin- und herzubewegen, mit demselben hie und dahin zu tasten und sich gleich einem Blutegel am beliebten Orte anzusaugen. Ja selbst eine leichte, zitternde Bewegung, wie sie beim saugenden Blutegel bekannt ist, sah man über den schlauchförmigen Anhang des Thieres hingehen.

Auch an der Schwanzblasen-Membran sind gleiche Bewegungen leicht wahrnehmbar. Schon Götze hob hervor, „dass die Blasenwürmer, sorgfältig aus ihrer Aussenblase ausgelöst, ein Wallen ihrer Membran, ein Zusammenziehen und Ausdehnen der Querringe zeigen, und namentlich in laulich warmen Wasser unförmliche Bauschungen und Beulen darstellen.“

Aehnliche Formveränderungen betonen die Ophthalmologen, so die kräftige Contraction der Schwanzblase, die Mende [1]) selbst „in zwei Abtheilungen über einander, in eine grössere und kleinere getheilt sah.“ Bei dieser Organisation des Halses und der Blase sind also für den Cysticercus zwei Möglichkeiten der Fortbewegung vorhanden. Durch Ansaugen mittelst seiner Saugnäpfe, durch Ansetzen seiner Haken gewinnt der Parasit einen Stützpunkt, um seine Blase nachziehen zu können. Durch das wechselnde Spiel der Contraction und Relaxation der Blasenmuskulatur selbst erzeugt er zugleich eine peristaltische Bewegung, vermöge welcher bekanntlich ganze Klassen von Thieren weite Wanderungen ausführen.

Wenn die Gegner dieser Ansicht von der Bewegungsfähigkeit des Cysticercus auf die Form derselben hinweisen, welche als rundliche Blase von relativ grossem Umfange sich wohl schwer durch das Widerstandsfähige Parenchym der Organe durch zu arbeiten vermöge, so hat man bisher ganz übersehen, dass der Uebergang des Cysticercus aus seinem embryonalen Zustande bis zu seinem späteren Umfange kein plötzlicher sein kann. Aus dem blossen mikroscopischen Embryo kann nur sehr allmälig sich der erbsengrosse Cysticercus entwickeln. Der jüngere aus

1) Archiv f. Ophthalm. VII. Bd. 1. Abth. pag. 123.

dem Embryonal-Zustande hervorgezogene Parasit kann gewiss leichter Terrainhindernisse überwinden. [1])

Als weitere Zeugen meiner Ansicht führe ich noch zwei Autoren an, welche auf dem Gebiete der Entomologie von erster Bedeutung sind, v. Siebold[2]) und Leuckart.

Der erste schreibt: „Bedenkt man, dass die jungen Blasenwürmer mit denselben spitzen Hornwaffen ausgerüstet sein werden, wie im erwachsenen Zustande, so wird man sich auch recht gut die Möglichkeit vorstellen können, wie diese jungen Helminthen gleich den zarten Tetrarhynchen mittelst ihrer Hornwaffen beim Menschen ein- und auszuwandern im Stande sind."

Leuckart[3]) spricht sich folgendermassen aus: „die junge Brut bleibt keineswegs beständig an ihrem ersten Wohnorte. Sie beginnt oftmals von da, wenn auch langsam, doch immerhin merklich sich vorwärts zu bewegen, wahrscheinlicher Weise durch eine stets in derselben Richtung wiederholte peristaltische Zusammenziehung des Blasenkörpers, der natürlicher Weise anfangs noch nicht so grosse Schwierigkeiten zu überwinden hat, als im ausgewachsenen Zustande. So sieht man die jungen Cönuren an der Oberfläche des Hirns förmliche streifenförmige mit Exsudatmasse belegte Gänge bilden. Ebenso verhalten sich die Cysticercen der Leber und Lungen, die aus der Tiefe immer mehr und mehr nach aussen drängen und schliesslich sich nicht selten den Eintritt in die Körperhöhle bahnen." Leuckart beschreibt dann weiter, wie die Leber des mit Tänia gefütterten Kaninchens von den Bohrgängen der jungen Cysticercen durchzogen ist, die aufbrechen und ihre jungen Insassen nach aussen treten lassen. Eine Zeit lang bleiben die Blasenwürmer frei in der Blasenhöhle, dann umhüllen sich dieselben von Neuem mit einer Cyste etc.

Eine Art histologischen Beweises glaube ich durch einen von mir gemachten Befund geben zu können. Bei den exstirpirten eingekapselten Haut-Cysticercen fiel mir ein kleiner etwa 5—7 Mm. langer bindegewebiger Strang auf, der wie ein Stiel der Kapsel selbst erschien. Derselbe ergab sich als eine hohle konisch zulaufende Binde-

1) Solche sehr kleine Cysticercen sind von mehreren Autoren auch beschrieben worden. So sah Küchenmeister (l. c. p. 237) Finnenbläschen von 1 Mmtr. Länge. Mosler (l. c.).

2) Handwörterbuch der Physiol. von R. Wagner. Bd. 2. 1844. p. 677.

3) l. c.

gewebsmembran, die mit ihrem breiteren Ende in die eigentliche Organkapsel mündete, und so sich als Anfang der Kapsel zeigte.

Diese konische Form der Umhüllungsmembran deutet wohl auf die allmälige Grössenzunahme des Cysticercus. Wie dieser selbst, musste sich seine ihn umgebende Membran mit ihm allmälig zu ihrem späteren grösseren Umfange erweitern.

Während bisher kein Autor diesen Appendix der fibrösen Kapsel erwähnt, scheint er jedoch ophthalmoscopisch von Dr. Krüger[1]) beobachtet zu sein. Man sah, schreibt der Autor, im unteren Theile der vorderen Augenkammer eine 2 Mm. im Durchmesser haltende Blase, welche mit ganz kurzem Stiele auf der Iris, der Grenze zwischen grossem und kleinem Kreise festsass.

Vielleicht deuten auch die Worte v. Graefe's auf diesen Stiel hin, die Geschwulst des Tumors unter dem unteren Augenlide scheint sich nach hinten kegelförmig zu verjüngen, und mit ihrem spitzen Ende den aequator bulbi etwas zu überragen.

Ich bin nicht ohne Absicht auf diese Frage der Wanderungs-Fähigkeit des Cysticercus näher eingegangen. Dies Moment schien mir beim Sitz dieses Parasiten in edlen Organen, namentlich im Gehirn von grösserer Tragweite zu sein, weil es eine Erklärung der vielgestaltigen Phänomenologie der parasitären Encephalopathie zu geben vermag.

Denken wir uns im Gehirn einen solchen activen, locomotionsfähigen Blasenbandwurm, so wird, je nachdem er in die eine oder andere Region eindringt, die dadurch hervorgerufene Symptomengruppe eine sehr verschiedene sein müssen. Je nach der Bedeutung der berührten Provinz, je nach ihrer grösseren oder geringeren Wichtigkeit wird auch das Bild der resultirenden Erscheinungen sich gestalten. Bei der Occupation von Regionen, deren Integrität ohne vitale oder functionelle Bedeutung ist, wird kaum ein auffallendes Symptom den Eindringling verrathen, dagegen werden bei der weiteren Invasion desselben in Gehirnregionen höherer Dignität wichtige Symptome in Erscheinung treten, hier Epilepsie, dort Lähmung; hier Manie, dort paralytischer Blödsinn[2]) — ja dass plötz-

1) Monatsschrift für Augenheilkde. 1867. V. pag. 59.
Schmidt's Jahrbücher. 135. Bd. p. 176.

2) Prof. Maschka (Aerztl. Correspondenzbl. d. Ver. deutsch. Aerzte in Prag, 1875, No. 26.) theilt einen Fall von Cysticercus, welcher an der Basis des Grosshirns vor dem Chiasma auf der Lamina perforata poster. sass, und in dessen Umgebung die Gehirnsubstanz

liche Todesfälle auf diese Art ihre Erklärung finden, dafür liegen einzelne Beispiele vor.

Ganz anders dagegen gestaltet sich das Bild, wenn der Parasit in einer Region zur Ruhe gekommen, und sich eingekapselt hat. Hier hört natürlich der Wechsel der nur durch seine Wanderung erzeugten Symptome auf. Es bildet sich eine gewisse Gleichförmigkeit derselben aus, deren Gepräge von der specifischen Function der betroffenen Gehirngegend abhängig ist. Doch mag man nicht übersehen, dass der Parasit in diesem eingekapselten Zustande noch immer seinen Hals ein- und ausstülpen, seine Schwanzblase mannigfach contrahiren, und hierdurch eine gewisse Variation in dem sonst constanten Symptomencomplexe erzeugen kann. Vor mir liegt eine schematisch geordnete Casuistik von über 80 Fällen, in denen Gehirncysticercen bei der Section nachgewiesen worden sind. Die grosse Mannigfaltigkeit der im Leben beobachteten Symptome bestätigt die eben ausgesprochenen Ansichten. Ich trete hiermit in Gegensatz zu Griesinger's [1]) Ansicht, welcher die Frage der Wanderungs-Fähigkeit des Hirncysticercus nicht näher discutirt, doch wenigstens berührt. Er zieht aus der Erfahrung heraus, „dass die Blasenwürmer meist in den Häuten und der peripheren grauen Substanz des Gehirns, und sehr selten inmitten der weissen Substanz sich vorfinden", — aus dieser eigenthümlichen Vertheilung den Schluss, dass die „Blasenkeime" in der Blutbahn hergeschwemmt würden, und nicht durch „eine active Wanderung" dahin gelangt seien. Bei Letzterer würde man nicht absehen, warum sie nicht ebenso gut in der weissen Substanz Halt machen sollten, in den Gefässen dagegen würden feine fremde Körper überall mehr nach der Peripherie hingeschwemmt. Auch das zuweilen ausschliessliche Vorkommen in den Gefässen der plexus chorioidei spreche für diese Annahme. Ja Griesinger geht schliesslich so weit, die Vermuthung auszusprechen, dass die Bandwurmembryonen öfters unmittelbar vom Magen aus durch das Zwerchfell und den Herzbeutel ins linke Herz, oder die aufsteigende Aorta wandern, und nun von dort mit dem Blute in die Organe geworfen werden. Ich bedauere bei den mir gezogenen Grenzen dieser Arbeit nicht näher auf diese Ansichten Griesinger's eingehen zu können. Ich will nur

---

geröthet und erweicht war, mit. Im Leben waren Erscheinungen aufgetreten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Hundswuth hatten, und wurden auch für dieselben gehalten, da der Kranke 9 Monate vorher von einem Hunde gebissen war.

1) l. c. p. 435.

darauf hinweisen, dass die von ihm oben angegebene Localisation der Cysticercen nicht zutreffen; oft genug werden sie in der weissen Substanz gefunden. Ebenso sind seine Ansichten über die Fortschwemmung fremder Körper in periphere Theile durch die neuesten Erfahrungen über Embolien widerlegt.

Durch diese seine vorgefasste Meinung ist Griesinger in die falsche Bahn gelangt, eine bestimmte die Gehirncysticercen characterisirende Symptomatologie aufzustellen. Als characteristisch gelten ihm die Fälle mit mehr oder weniger epileptiformen Krampfanfällen, welche subacut auftreten, oder sich doch zu einer gewissen Zeit rasch häufen, und bald unter steter Vermehrung an Zahl und Intensität in das allgemeine Bild sehr schweren Hirnleidens übergehen. Ebenso characteristisch seien Geistesstörungen unter dem Bilde der Depression und Verwirrtheit mit zunehmenden Zeichen psychischer Schwäche. Aufgeregte Zustände fänden sich nur intercurrent. Nicht selten zeigten die Kranken auch ziemlich starke anderweitige Hirnerscheinungen, Schwerhörigkeit, Abnahme des Gesichts, Lichtscheu, Schielen, Veränderung der Pupille, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, anomale Sensation in den Gliedern, halbseitiger Schmerz, Muskelzittern, Krämpfe, unsicherer Gang etc. [1]).

Nach meiner so eben gegebenen Darlegung ist wohl der Nachweis nicht nöthig, dass Griesinger's Ansichten des thatsächlichen Anhalts entbehren.

Kehre ich zu der von mir behaupteten activen Locomotion des Cysticercus zurück, so möchte ich schliesslich auf drei von v. Graefe [2]) mitgetheilte Fälle die Aufmerksamkeit lenken, welche wegen ihrer Tragweite bisher übersehen zu sein scheinen, und doch deutlich auf die Wanderung des Cysticercus vom Gehirn in's Auge und vice versa hinweisen. Diese unter dem Namen „Succession" mitgetheilte merkwürdige Casuistik ist folgende:

Ein 40jähriger Mann wurde vor 8 Jahren von einem Gehirnleiden befallen, welches sich durch vereinzelte epileptiforme Anfälle und ein permanentes Taumelgefühl charakterisirte. Dieses letzteren wegen versichert Patient, 2 Jahre nicht im Stande gewesen zu sein, auf der Strasse allein zu gehen. Nach dieser Zeit verloren sich die Symptome, und Patient war

---

1) Griesinger leugnet die Lähmung als Folge von Cysticercen. Bei dem von mir gesammelten Materiale von 80 Fällen fand sich 18 pCt. Lähmung mit und ohne Epilepsie.

2) v. Graefe, l. c.

5 Jahre hindurch völlig gesund, als er von der Sehstörung heimgesucht wurde, deren Ursache ein Cysticercus im Auge war.

Bei dem zweiten Falle blieb die Annahme des Cysticercus nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose. Patient stand in den Zwanzigern, hatte seit einem Jahre in längeren Intervallen epileptische Anfälle gehabt (wegen deren bereits Griesinger den Verdacht von Gehirn-Cysticercen geschöpft), und erst seit 4 Monaten eine Sehstörung bemerkt, die sich vorwaltend durch „eine dunkle, im oberen Theile des Gesichtsfeldes schwebende grosse Kugel" kundgab. Die Contur erinnerte an eine Cysticercus-Blase.

Im dritten Falle „war die Succession zwischen den Augenbeschwerden und der Encephalopathie eine umgekehrte." „Die Kranke, eine Vierzigerin, vor 4 Jahren wegen einer rechtsseitigen Sehstörung bei mir gewesen. Ein Cysticercus hatte die Netzhaut durchbrochen. Patientin wollte meinen Operations-Vorschlag nicht annehmen. In diesem Sommer sah ich sie wieder, das Auge phthisisch, bei der Betastung kaum mehr empfindlich, was es bis zum letzten Herbste in hohem Grade gewesen sein soll. Seit einem Jahre waren in Intervallen von 1—2 Monaten epileptoide Anfälle eingetreten, zwischen denselben auch Schwindel-Anfälle und rasch vorübergehende Absenzen."

Nebenbei erwähnt v. Graefe, dass auch eine Patientin Jacobson's (Arch. f. Ophthalmol. XI. 2. p. 147) an „cephalischen, denen allemal bewusstlose Zustände" folgten, gelitten habe. Er setzt hinzu: „der Verdacht präexistirender Gehirn-Cysticercen würde somit, bei Ausschluss anderer Ursachen, sehr nahe liegen." Auffallend ist es, dass v. Graefe, dieser scharfsinnigste Reformator der neuesten Ophthalmologie, einerseits durch die eigenthümliche Wahl des Terminus „Succession" zur Unklarheit Veranlassung gab, andererseits die aus diesen so werthvollen Beobachtungen resultirenden Schlüsse in Bezug der möglichen Wanderungsfähigkeit des Parasiten, nicht in ihrer wichtigen allgemeinen Auffassung und Bedeutung zu verwerthen suchte.

Lebensdauer.

Von Bedeutung sowohl für die Diagnose, als Prognose und oft von Entscheidung für den therapeutischen Eingriff ist die Untersuchung, wie lange der Cysticercus sich überhaupt im Menschen zu erhalten vermag.

Sämmtliche Autoren, sowohl Kliniker als Anatomen und Natur-

forscher[1]), verweisen im offenen Zugeständniss des Mangels eigener Erfahrung auf Stich. Dieser aber concedirt dem Parasiten nur eine kurze Lebenszeit von drei bis höchstens sechs Jahren.

Wäre die allgemein als richtig adoptirte Ansicht Stich's thatsächlich begründet, so böte sie einen grossen prognostischen Trost für die Fälle, in welchen der Blasenbandwurm schon einige Zeit Störungen veranlasst in inneren Organen, zu denen, wie wir gesehen, die malignesten Formen verschiedener Krankheiten gehören. Stich's Ausspruch ist aber nicht zweifellos, und zeigen dies seine eigenen Worte: „meine Behauptung beruht auf einer zu geringen Anzahl von Beobachtungen, um Sicherheit beanspruchen zu können, — doch wo nicht häufigere Beobachtungen vorliegen, muss man auch deren geringe Zahl beim Schluss (?) benutzen."

Stich stützt diese seine Ansicht auf ein Referat Bremser's und auf eine geringe Anzahl eigener Fälle.

Das erstere lautet: „Ein von den Beschauern für übermässig finnig erklärtes Schwein wird von dem Kais. Wiener Naturalienkabinet gekauft, es wird noch einige Zeit gefüttert, damit die Finnen überhand nehmen möchten. Nach dem Schlachten wurden kaum 12—15 Finnen gefunden." Während Bremser[2]) selbst an der Richtigkeit der von den Beschauern

---

1) Ich will nur die Ansichten einiger der neueren anführen:

Hasse (Krankh. des Nervenapparates, Virchow's Handb. der Pathol. und Therap. IV. Bd. S. 592): „Diese Thiere haben nach Stich eine Lebensdauer von 3—6 Jahren."

E. Wagner (Handb. der allg. Pathol. 1866. S. 165): „Die Lebensdauer des Cysticercus cellulosae beträgt 3—6 Jahre."

Maier (Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie, 1871, S. 611): „Nach einem Verlauf von 3—6 Jahren werden die Finnen kleiner und scheinen unterzugehen."

Heller (Ziemssen's Handbueh d. spec. Pathol. und Therap. Bd. III. S. 335): „Die Lebensdauer soll nach Stich's Beobachtungen 3—6 Jahre sein. Sie sterben dann ab und unterliegen rückgängigen Metamorphosen." Der Verf. beschreibt dann des Näheren die einzelnen Veränderungen der Blase sehr detailirt — ob eigene Erfahrungen hinreichend vorliegen?

Leuckart, l. c. S. 249: „Wie lange die Lebenskraft der Finne unverändert bleibt, können wir wenig sicher bestimmen. Doch machen es die Beobachtungen von Stich wahrscheinlich, dass die Lebensdauer nicht zu lange ist. Nach einem Verlaufe von 3—6 Jahren verlieren die Finnen ihre pralle Beschaffenheit, um dann immer kleiner zu werden, und schliesslich für die Untersuchung zu verschwinden. Ob dies aber für die Finnen anderer Organe, besonders die Hirnfinnen, in gleicher Weise gilt, muss einstweilen unentschieden bleiben."

Der einzige Autor, welcher die Lebensdauer der Finne etwas weiter ausdehnt, ist Birch Hirchfeld (Lehrb. d. path. Anat. S. 204). Er hält es „für wahrscheinlich, dass die Lebensdauer 10—12 Jahre betragen kann und darüber." Motivirt ist diese Ansicht nicht.

2) Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. S. 243.

intra vitam gestellten Diagnose zweifelt[1]), nimmt Stich diese als sicher an und verwerthet sie zur Hypothese, dass „eine grosse Zahl der Finnen nach kurzer Lebensdauer hier untergegangen seien."

Zum weiteren Erweise recurrirt er auf seine eigenen Beobachtungen an Kranken. So habe er bei dem Krukenberg'schen Kranken mehrere Jahre nach Constatirung von 40 Cysticercen nur 3 auffinden können. Bei seiner oben erwähnten Kranken waren 43 Finnen constatirt. Dieselben hatten schon zwei Jahre bestanden, wuchsen in der nächsten Zeit, um dann innerhalb einiger Monate bis auf 17 zu verschwinden. Ebenso sollen sich die bei seiner anderen kranken Frau nachgewiesenen 47 Geschwülste nach drei Jahren sehr schnell vermindert haben. „Ich bemerkte mir die Stellen durch Höllenstein, und sah, wie die Geschwülste weniger prall wurden und dann gar nicht mehr zu fühlen waren."

Charakteristisch ist es, dass Stich seiner Ansicht zur Liebe sich bei seinem vierten Kranken zur Hypothese verleiten lässt: „der Kranke kommt noch zeitweise in die Klinik, und wird sich die Zeit des Verschwindens der Cysten auch bei ihm feststellen lassen."

Diese spärlichen, problematischen Beobachtungen Stich's büssen noch dadurch an Werth ein, dass sie sich nur auf Cysticercen in der Haut beziehen. Hier sind aber die Bedingungen ihrer Existenz nicht sehr günstig, sie unterliegen daselbst einer dauernden Compression, nach aussen durch den straffen Papillarkörper, nach innen durch den starren Knochen. Dass trotzdem der Parasit sich selbst an diesem precären Orte eine Reihe von Jahren gut erhalten kann, ergeben mehrere Beispiele. In dem Falle Lafitte's hatte sich der Cysticercus viele Jahre an der Ulnarseite der Hohlhand lebend conservirt. Bei dem Kranken v. Dumreicher's wurde der in der rechten Temporalgegend über vier Jahre lang sesshaft gewesene Parasit lebend aufgefunden. „Das Entozoon zeigte sich in allen seinen Theilen vollkommen normal. Es war an ihm auf's Schönste Alles wahrzunehmen, was überhaupt an einem Cysticercus gesehen werden kann."

Viel ungünstiger sind die Bedingungen der Existenz für den Blasenbandwurm bei seinem Sitze im Auge. Bald bewirkt er hier eine eitrige Entzündung. Und selbst wenn die acuteste Panophthalmitis nicht rasch eine letale Wirkung auf den Parasiten ausübt, so werden doch bedenklicher die engen Banden, in welche er nach Schrumpfung des Bulbus bei

1) Auch Mosler hält die Diagnose der Schweinefinnen aus den sogenannten Finnenzeichen für precär. (Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1869. S. 17).

intraoculärer Granulation und Verkalkung verstrickt wird. Hirschberg[1]) hebt hervor, dass regelmässig um das Thier nach einiger Zeit eine Organkapsel entsteht, die seinem weiteren Wachsthum hinderlich sei. In einem Falle, wo 4 Jahre nach Einwanderung des Parasiten die Enucleatio bulbi wegen schmerzhafter Phthisis ausgeführt werden musste, hätte Prof. Becker nicht die geringste Spur von dem Wurm in dem betreffenden Präparate auffinden können.

Dass dennoch der Cysticercus sich in diesem ungünstigsten aller Terrains länger als 6 Jahre halten kann, dafür existiren jedoch einige Beispiele. Saemisch fand in einem enucleirten Bulbus einen noch wohl erhaltenen Blasenbandwurm, dessen Einwanderung er schon vor 10 Jahren constatirt hatte. Nach Zuelzer's[2]) Angabe wird eine Conditorsfrau in Breslau, bei der schon vor 20 Jahren der Parasit im Auge nachgewiesen wurde, noch jetzt zu jedem Augenspiegelcursus benutzt.

Viel günstiger für die Erhaltung des Blasenbandwurms scheint das nachgiebige Parenchym innerer Organe zu sein. Dem entsprechend fand ich eine Anzahl Fälle in der Literatur auf, bei welchen constatirt war, dass die Störungen, welche der bei der Section nachgewiesene Cysticercus veranlasst hatte, mehr als 6 Jahre zurückdatirten. Bei dem schon mehrfach erwähnten v. Graefe'schen[3]) Falle hatten die encephalopathischen, durch den Cysticercus herbeigeführten Erscheinungen schon vor 9 Jahren begonnen.

Giac. Sangalli[4]) fand bei der Section einer 35jährigen Frau, die seit 7 Jahren epileptisch war, als veranlassende Ursache Cysticercen im Gehirn.

In einem Falle von Rodust[5]) handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen, das unter Convulsionen starb. Die Anamnese ergab, dass die Verstorbene schon im 7. Jahre an ähnlichen Gehirnaffectionen gelitten hatte. Bei der Section zeigten sich „theils eingekapselte, theils freie Cysticercen in verschiedenen Theilen des Gehirns"; also müssen hier die Cysticercen schon 12 Jahre existirt haben.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 4.

2) Discussion der Berl. med. Gesellschaft. (Klin. Wochenchr. 1876. No. 4.)

3) l. c.

4) Ann. univ. CLXII. Nov. 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 116. p. 97, 1862.

5) Henle's und Pfeiffer's Zeitschr. 3. Reihe. XV. p. 283 in Schmidt's Jahrb. ibidem.

In einem von Voppel[1]) mitgetheilten Falle hatten die schliesslich den Tod herbeiführenden Gehirnerscheinungen schon 19 Jahre bestanden.

Davaine's[2]) Kranker litt bereits seit 10 Jahren an Blödsinn.

In dem Falle Nivet's[3]) und Krauss's[4]) war der Kranke seit vielen Jahren epileptisch.

Diese Zähigkeit des Cysticercus kann um so weniger auffallen, wenn wir einen Blick auf die anderen Parasiten werfen, welche in analoger Weise den Menschen bewohnen, so der Echinococcus und die Trichine. Ersterer kann sich 10, 20, ja selbst 30 Jahre halten, wie sich dies aus einer Zusammenstellung Barrier's[5]) ergiebt. Letztere, die Trichine, hat man noch nach 20 Jahren und darüber lebend in ihrer Kalkkapsel beim Menschen aufgefunden. Warum diese Kapsel für die Trichine ein Schutz, für den Cysticercus eine Gefahr sein soll, ist nicht abzusehen. Es möchte gerade umgekehrt eine Kalkkapsel, welche den Trichinen die Möglichkeit der Aufsuchung ihrer Nahrung, des Muskelfleisches, raubt, ominöser für ihr Leben sein als den Cysticercen, welche noch immer durch die porösen Oeffnungen dieser Kapsel ihre flüssigen Nahrungsstoffe sich verschaffen können.

Von Bedeutung für unsere Frage ist auch die, auf ihrer Consistenz beruhende, Widerstandsfähigkeit der Blasenbandwürmer gegen mechanische Insulte. Wie ich schon oben hervorgehoben, ist ihre Umhüllungsmembran von prall-elastischer Beschaffenheit, wie die der Gummigeschwülste. Diese können aber bekanntlich, anstatt sich in ihrem Wachsthum von anliegendem Gewebe härtester Consistenz, wie z. B. von Knochen, hindern zu lassen, diese selbst zur Atrophie und vollständigem Schwund bringen.

Ausserdem vermag der Parasit durch eine ihm bei seiner Organisation leichte Accomodationsfähigkeit dadurch Hindernisse zu überwinden, dass er die vielgestaltigsten Formen annnimmt, wie wir sie bei Gehirncysticercen mit dem Namen racemosi seu botryoides bezeichnen. So fand z. B. auch Schott an der Oberfläche der Gehirnhemisphären eines plötzlich scheinbar am Sonnenstich verstorbenen Soldaten eigenthümlich gewundene Cysticercen, welche durch die Dura mater hindurch in die Knochenmasse hineinwucherten.

1) Damerow, Zeitschr. f. Psychiatrie XV. 1858. p. 76. l. c. Griesinger p. 427.
2) Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. Paris 1860, p. 660.
3) Arch. gén. méd. Décembre 1839. S. 478. Griesinger, l. c. p. 422.
4) Damerow's Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. X. 1853. 2.
5) De la tumeur hydatique du foie. Thèse Paris 1840, p. 383. cfr. Davaine p. 383.

Aetiologie.

Historischer Ueberblick.

Wir wenden uns nunmehr zur Aetiologie, d. h. zur Frage, auf welchem Wege die Infection durch den Cysticercus überhaupt stattfinden kann.

Lehrreich ist es bei dieser wichtigen Frage, einen kurzen Rückblick auf die jüngste Entwickelungsphase, zu werfen, der uns zeigt, welche Jahrhunderte lang fortgepflanzte Irrlehren zu überwinden waren, ehe man zu der neueren naturwissenschaftlichen Anschauung über den Ursprung der Entozoen beim Menschen und Thiere gelangte. Die bereits geraume Zeit überwundene Lehre von der generatio aequivoca wurde hartnäckig auf dem speciellen Gebiete der Entozoologie festgehalten. Forscher von hervorragender Bedeutung, wie Dschudi, Creplin, Kurss, Hausmann nahmen noch in den 30er Jahren dieses Jahrhunderts an, dass die Finnen lediglich ein Product der Entzündung und die Gehirn-Cysticercen speciell das der Gehirnwassersucht seien.

Andere wiederum sahen unseren Parasiten „als Folge eines metastatischen Processes an, mittelst dessen ein rheumatischer Stoff von einem Organe zum anderen sich versetzt hatte.“ Ist doch selbst der verdienstvolle Uhde noch 1851 geneigt, die Entozoen überhaupt durch äussere, die normale Ernährung hemmende Einflüsse entstehen zu lassen, — eine Ansicht, welche namentlich von Frankreich unter der Aegide bedeutender Namen importirt wurde.

Aber auch in dem Werke, welches den Namen eines Mannes trägt, des Begründers der neuen wissenschaftlichen Schule, — ich meine Schönlein — finden wir über die Aetiologie des Parasitismus ganz merkwürdige obsolete Ansichten. In dem von seinen Schülern veröffentlichten Werke [1]) heisst es, dass die Würmer besonders durch vegetabilische Kost entstehen, dass der Bandwurm seltener bei Personen angetroffen wird, die viel Fleischnahrung zu sich nehmen, und hieran schliesst sich folgender Satz: „Die Ansicht, dass Würmer von Aussen in den Darmkanal kommen, ist schon lange als unsinnig verworfen, wenn man sich auch nicht über das Wesen der Bildung in unserem Organismus verständigen kann. Einige nehmen die Bildung aus den Infusorien des Darmschleimes an, andere

1) Specielle Pathologie und Therapie. IV. Bd. 1843, p. 603.

behaupten, dass die Bildung von den Darmzotten ausgehe, die, zu Entozoen geworden, von der Schleimhaut sich lostrennen, und selbständig zu leben beginnen. Genug, soviel wissen wir, Helminthen entstehen nur im Gefolge eines bestimmten Krankheits-Processes, und zwar des catarrhalischen, und finden eine Analogie in der Insectenbildung, (namentlich Faecesformen und Clavaria)." —

Wir würden dieses Citat des grossen Klinikers nicht so scharf accentuiren, da es einem Werke entlehnt ist, welches, trotzdem es seinen Namen trägt, von ihm als apocryph bezeichnet wurde, wenn wir nicht ganz gleiche Ansichten bei den späteren Autoren wiederfänden, die als treueste Schüler Schönleins gelten. So finden wir z. B, in dem vor nicht zu langer Zeit allgemein verbreitetem klinischen Handbuche Canstadt's folgende Aeusserung: „müssige sitzende Lebensweise scheint das Vorkommen von Würmern zu begünstigen. Cruveilhier nimmt mit Recht als praedisponirende Ursache ein mangelndes Gleichgewicht zwischen den assimilirenden Kräften des Darmkanals und den eingebrachten Alimenten an, auch gewisse epidemische Einflüsse scheinen dem Vorkommen der Würmer günstig zu sein. Bei der schon vor längerer Zeit von Roederer, und Wagler beschriebenen Epidemie der febris mucosa spielten bekanntlich die Würmer eine grosse Rolle. Namentlich auffallend ist folgender Passus: „Der Bandwurm soll gern bei Individuen vorkommen, welche an Tinea oder Krätze gelitten haben."

Erst den ganz spät in unseren Tagen erschienenen, epochemachenden Arbeiten von Siebold's [1]), Escherich's [2]), Küchenmeister's [3]), Leuckart's, Steenstrup's [4]), sowie den anerkennenswerthen an sich selbst angestellten Experimenten Humbert's und Hollenbach's [5]) verdanken wir die correcten Anschauungen über die Entwickelung, sowie über den Ursprung und den Generationswechsel der Cestoden. Durch diese Forschungen wurde zuerst die positive Thatsache festgestellt, dass der Cysticercus sich aus dem Eie der Taenia solium durch die Zwischenstufe des sechshakigen Embryo's entwickelt, also eigentlich nur den Finnenzustand des Bandwurms repräsentirt.

---

1) Arch. für Naturgeschichte. 1835. I. p 69. Burdach, Physiologie. II. Bd.

2) Edinb. new. phil. journ. 184. Froriep's Neue Notizen. 1841. No. 430

3) Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855.

4) Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842.

5) Wochenschrift für Thierheilkunde. II. pag. 301 und 353.

Bei der folgenden Darstellung und Aufzählung der Infectionswege, zu der ich mich jetzt wende, werde ich zwar manche bekannte Thatsache berühren müssen, aber daran eigene Ansichten und Beobachtungen zu knüpfen versuchen.

Infection.

Die Infection geschieht bekanntlich auf doppeltem Wege, entweder direct durch die Eier der in unserem eigenem Darme befindlichen Taenia, oder indirect durch die Eier, welche vom Bandwurme eines anderen Individuums herrühren.

Der erste Weg, die Selbstinfection, kann wiederum einer doppelten Quelle unseres tractus intestinalis entstammen, je nachdem das Taenienei im Magen oder im Darmcanal sich befindet. Die letztere Art der Selbstinfection von einer in unserem Darme befindlichen Taenia solium wird im Allgemeinen in Frage gestellt. Man ist der Meinung, dass die geschlechtsreifen Proglottiden der Taenia solium abgehen, und vorher sich nicht ihrer Eier im Darme zu entledigen pflegen. Von der Taenia saginata nimmt man dagegen merkwürdiger Weise an, dass sie ihre Eier schon im Darme des Menschen zum Theil verliere, und meist nur die leeren Proglottiden abgehen lasse.

Wenn auch im Allgemeinen die vorgetragene Ansicht von den Eiern der Taenia solium richtig sein mag, so existiren doch einzelne genau beobachtete Fälle, in welchen die letzten geschlechtsreifen Proglottiden, namentlich colonienreicher Taenien ihre Eier schon im Darme entleeren. So fand z. B. Küchenmeister[1]) im Rectum eines Hundes einen Belag von weissem sandigen Pulver, welches unzählige freie Eier der Taenia enthielt.

In solchen Fällen wirft sich dann natürlich die weitere Frage auf, ob die Darmsecrete auch die chemischen Fähigkeiten besitzen, die Eischalen aufzulösen, wie dieses von dem Magensaft constatirt ist. Diese gleiche chemische Einwirkung der Darmsecrete, wozu der Pancreassaft zu rechnen ist, lässt sich nicht ganz leugnen, zeigt sich doch ihre zersetzende Kraft dadurch, dass sie das ungelöste Eiweis des Chymus lösen und in lösliche Peptone überführen. Auch Klebs[2]) lässt den Pancreassaft eine Rolle bei der Lösung der harten Eischale des Embryo im

1) l. c. pag. 10.
2) Handbuch der patholog. Anatomie. 1868. pag. 301.

Dünndarm spielen. Von gewissem Einflusse sind hierbei vielleicht auch noch die sich im Darm entwickelnden Gase, namentlich die Kohlensäure und das Schwefelwasserstoffgas, welche sich durchaus nicht indifferent zu Kalkverbindungen verhalten. Auch dürften die zerbrechlichen Eischalen der Bandwurm-Embryonen selbst den von harten Fäcalmassen ausgeübten Insulten unterliegen.

Die zweite Art der Selbstinfection vollzieht sich dadurch, dass einzelne Glieder der Taenia solium vom Darm in den Magen gelangen, wo die Verdauungssecrete das Parenchym der Proglottiden sowohl, als auch die Eischalen leicht auflösen, die Cestodenbrut ihrer Umhüllung entkleiden, so dass diese nun befreit in die verschiedenen Organe des Körpers einwandern kann. Für diese Art der Einwanderung in den Magen liegen folgende Möglichkeiten vor.

Fast immer ist zwar der Dünndarm der gewöhnliche Wohnort der Taenia solium, doch findet man sie auch, wie dies die Sectionen ergeben, bisweilen viel höher, selbst nahe dem Pylorus angeheftet, von wo aus sie leicht in den Magen schlüpfen kann. Robin[1]) sah das hintere Ende eines sehr langen Bandwurms bis weit in den Dickdarm hineinragen, und die Insertion jedoch in der Nähe des Pylorus. Einen ähnlichen Befund berichtet Prunner[2]).

Andererseits aber findet man die im Dünndarm sitzenden Bandwürmer nicht darmabwärts mit ihren Gliedern, sondern darmaufwärts gelagert, so dass die geschlechtsreifen Proglottiden sich immer näher dem Magen entwickeln, und schliesslich in denselben hineingelangen müssen. Einen solchen Fall beschreibt z. B. Siebert[3]) in Jena.

Eine dritte Möglichkeit endlich dafür, dass die in jeder Beziehung normal gelagerten Taenien in den Magen transportirt werden, tritt bei einer etwaigen antiperistaltischen Bewegung des Darms ein, so namentlich bei dem Acte des Erbrechens. Wir haben in der Literatur eine ziemlich umfangreiche Casuistik, in welcher mehr oder weniger grössere Theile von Taenia solium ausgebrochen sind, so von Rodringuez[4]), Schenk[5]), Vallisnieri[6]), Lavalette[7]), van Doeve-

1) Journ. de Médic. 1766. Tom. XXV. pag. 222. Leuckart, l. c. pag. 275.
2) Krankheiten des Orients. pag. 245. Leuckart, l. c. pag. 275.
3) v. Conta, l. c. pag 162.
4) Amat. Lusitanus. Curation. med. cent. VI. 74.
5) Observ. med. rarior. lib. II[i]. de lumbr. pag. 360.
6) Op. fisic. med pag. 46.
7) Communiqu. à l'acad. de méd. 13. Mai 1828.

ren[1]) und in neuester Zeit von Kuntzmann und Witthauer[2]). Die auf diese Art in den Magen gelangten Bandwurmglieder führen um so grössere Gefahren mit sich, als sie bekanntlich viele Tausende von Cysticercus-Embryonen beherbergen. Höchstwahrscheinlich fand dieser Umstand bei Kranken statt, bei welchen eine grössere Anzahl von Cysticercen im Körper vorgefunden wurde; jede andere Erklärung erscheint kaum motivirt. „Unverständlich ist es, dass jemals ganze Proglottiden mit der Nahrung aufgenommen werden. Andererseits dürfte nach dem Zerfallen der letzteren wohl jedenfalls eine Dispersion der Eier stattfinden, welche die Inficirung eines Individuums mit einer grösseren Menge derselben höchst zweifelhaft macht.“ Diese Worte von Klebs[3]) bestätigen meine Ansichten.

Zur Constatirung einer gleichzeitigen Anwesenheit von Bandwurm und Finne, d. h. zum Nachweis, dass ein mit Cysticercen behafteter Kranker wirklich an Taenia gelitten oder etwa noch leidet, verlasse man sich übrigens keineswegs auf dessen Aussagen, sondern reiche, selbst wenn der Kranke von einer Existenz einer Taenia solium nichts wissen will, als Reagens ein kräftiges Anthelminthicum. In einem solchen Falle sahen z. B. v. Graefe und Mende sofort den Abgang eines Bandwurms nach einer starken Dosis von Granatwurzelrinde eintreten.

Da einige Autoren überhaupt jede Art der Infection durch unsere eigenen Bandwürmer leugnen und für unmöglich erklären, so habe ich im Folgenden die betreffende, ziemlich zerstreute und schwer zugängliche Casuistik zusammengestellt, in welcher coexistirend Taenia und Cysticercus nachgewiesen sind.

R. Wagner[4]): Ein 60jähriger Hausknecht, an paralytischem Blödsinne leidend, starb unter fortschreitenden Lähmungs-Erscheinungen. Die Section ergab aber Cysticercen in der Haut, den verschiedenen Theilen des Gehirnes, dem Pankreas und der linken Niere, gleichzeitig die Anwesenheit einer Taenia solium im unteren Theile des Jejunum, deren Kopf dieselbe Bildung zeigte„ wie der Cysticercus: einen Kranz von 13 Doppelhaken und 4 Saugnäpfen.

---

1) Observ. phys. méd. 1761. pag. 110. (Ein 40 Ellen langer Bandwurm soll per os abgegangen sein. Leuckart, l. c. pag. 275).

2) v. Conta, l. c pag. 162.

3) Handb. der patholog. Anatomie. 1868. pag. 300.

4) Ueber das Vorkommen von Cysticercen bei Geisteskranken. Inaug. Diss. Jena 1866. Schmidt's Jahrb. Bd. 133. pag. 306.

Mende [1]): Eine 25jährige Frau, welche Augen-Cysticerce hatte gab an, dass ihr vor 8 Wochen Bandwurmglieder abgegangen seien.

Leudet [2]): Eine 20jährige Tagelöhnerin, welche längere Zeit an Epilepsie gelitten, und in einem solchen Anfalle starb, zeigte bei der Section Cysticercen. Es wurde constatirt, dass sie am Bandwurm gelitten hatte.]

Hecker [3]) fand bei einem Manne, der mit Bandwurm behaftet war, eine Finne innerhalb des Lendenmuskels.

Wendt [4]): Ein Geisteskranker, 30 Jahre alt, litt an maniacalischer Aufregung, und starb an Pneumothorax. Die Section wies eine grosse Anzahl von Cysticercen am rechten Hirnlappen, linken Seiten-Ventrikel, linken Linsenkerne, und linken Corpus striatum nach. — Im Darme befand sich eine Taenia solium. Der Autor, wie schon früher Ullrich [5]), nimmt zwar an, dass die Cysticercen nicht die Ursache, sondern die Folge der Geisteskrankheit waren, da der Kranke oft seinen Koth, also hiermit möglicherweise auch Tänieneier gegessen habe, doch scheinen mir die angeführten Beweise nicht stichhaltig zu sein.

Dasselbe gilt wohl auch von Birch-Hirschfeld's Fall (Lehrbuch der path. Anatom. 1876, pag. 203): „Bei einem Geisteskranken, der am Bandwurm litt, und seinen Koth verschlang, fand ich gegen hundert Cysticercen im Gehirn."

Siebert [6]): Ein 46jähriger Mann kam mit Paralysis progrediens in die Krankenanstalt zu Jena. Nach 4 Monaten erfolgte der Tod, und es fand sich bei der Section ein vollkommen entwickelter Bandwurm im Jejunum vor, dessen untere Gliederkette darmaufwärts umgeschlagen war.

M. Seidel [7]): Ein 33jähriger Fleischer litt an den verschiedenen Zeichen von Hirnerkrankung, wegen der er zuletzt in's Jena'er Krankenhaus aufgenommen wurde. Man constatirte, dass er seit 6 Jahren schon an Taenia solium gelitten.

---

1) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. VII. I. Abthl, pag. 121.

2) Bulletin de la soc. anat. de Par. Tom. XXVIII. 1853. pag. 91. Griesinger, l. c. pag. 421.

3) v. Conta, l. c. pag. 163.

4) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1872. III. (Schmidt's Jahrb. Bd. 164. p. 186.)

5) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1874.

6) v. Conta, l. c.

7) Jen. Zeitschr. f. Med. und Naturwissensch. 1864. 1. 2. pag. 223. (Schmidt's Jahrb. 1867. Bd. 133. pag. 108.

Kuntzmann[1]), Witthauer[1]), Frankenhäuser[1]) und Gerhardt[1]) beobachteten die verschiedenartigsten Krankheiten, sowohl des Nervensystems, als auch der Organe des Unterleibes bei Personen, von welchen Bandwurmstücke entweder ausgebrochen oder abgetrieben wurden, und in deren Haut gleichzeitig sich bisweilen Geschwülste vorfanden, die sie als Cysticercen ansahen, — ohne sich jedoch durch die leicht auszuführende Exstirpation hiervon zu überzeugen.

v. Graefe[2]) giebt an, bei 80 mit Augencysticercen behafteten Kranken fünf bis sechsmal Bandwurm gefunden zu haben.

Nach einer brieflichen Mittheilung an Küchenmeister[3]) sah Lessing bei einem Geisteskranken über 1000 Cysticercen im ganzen Körper. Alle Organe enthielten solche, frei waren nur Leber und Lungen. Unter der Haut fühlte man strangartige Geschwülste, die Cysticercen enthielten.

Heller[4]) berichtet folgenden Fall. Ein 50 Jahre alter Mann, sonst völlig gesund, wird vor ca. 13 Jahren plötzlich von epileptischen Anfällen, welche zeitweise wiederkehrten, befallen, „auch wurde er in seiner Gemüthsstimmung alterirt, reizbar und ärgerlich.“ Zur selben Zeit hatte er sich einen Bandwurm abtreiben lassen. Bei der später vorgenommenen Section fand man im Gehirn einen Cysticercus racemosus.

Der freundlichen Mittheilung des Herrn Geheimrath Frerichs verdanke ich einen Fall, der von vielfacher Wichtigkeit ist. Derselbe bereichert nicht nur die Casuistik dieser bisher seltenen Fälle, in welchen neben Cyticercen im Gehirn, gleichzeitig — 4 Taenien im Darme — und zwar geschlechtsreife, aufgefunden sind; der interessante Bericht erweitert auch die Erfahrungen über die von Gehirncysticercen abhängigen Symptome, unter welchen der Diabetes insipidus meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist.

Der Instrumentenmacher Z., 33 Jahre alt, berichtet, dass er als Kind eine leichte Verletzung am linken Scheitelbeine sich zugezogen habe, sonst sei er immer gesund gewesen, und habe nie, ausgenommen, dass er in der

---

1) v. Conta, l. c.

2) Sowohl in den von H. Meisner in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 133. p. 308, mitgetheilten helminthischen Beobachtungen, als auch in mehreren anderen Arbeiten findet sich die irrthümliche Angabe „Graefe hat unter 13 Fällen mit Augencysticercen 5 Bandwurmkranke beobachtet“.

3) Schmidt's Jahrb. 1858. Bd. 99. pag. 98.

4) l. c. pag. 334.

Jugend Onanie getrieben, Excesse irgend welcher Art begangen. Im Jahre 1862 verheirathete er sich und zeugte ein vollkommen gesundes Kind. Seit dieser Zeit, wo sein Geschlechtsleben sehr thätig war, entwickelte sich eine zunehmende Steigerung seiner Urinmenge. Vermehrter Appetit und Durst zwangen ihn zu stärkerer Nahrungs-Aufnahme, während seine Kräfte nach und nach schwanden. Seit April 1864 stellte sich eine allmälig zunehmende Behinderung der Sprache ein. Der Kranke fing an über heftige Schmerzen im Rücken, und in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte zu klagen. Es war ihm, als werde der Kopf in der Mitte gespalten. Gleichzeitig begann eine Verminderung seiner geistigen Fähigkeiten mit fast völligem Verschwinden des Sprachvermögens. Bald stellten sich auch Krämpfe ein. Der Status quo bei seiner Aufnahme ergab:

Der Kranke, von schwächlicher Constitution, abgemagerten Extremitäten, blasser Haut, klagte vorzüglich über Vermehrung des Appetits und des Durstes; der Gesichtsausdruck sehr stupid; die auf Fragen gegebenen Antworten meist unverständlich. Die nach rechts abweichende Zunge konnte der Patient gut bewegen. Am relativ deutlichsten wurden die Lippenbuchstaben und Vocale ausgesprochen. Die ganze rechte Gesichtshälfte zeigte sich gegen die linke etwas schlaff und hängend, bei Sprechbewegungen, Gähnen etc. wurde der Mund nach links herübergezogen; Nadelstiche daselbst und am rechten Arme wurden weniger empfunden, als links; sonst waren keine Motilitäts- oder Sensibilitäts-Störungen vorhanden. Bald nach Application von Reizen, auch nach Gemüthsbewegungen, und anscheinend spontan, traten clonische Krämpfe im Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Omohyoideus, sowie Frontalis und Orbicularis der rechten Seite auf, während welcher die sonst normalen Pupillen erweitert waren. Die elektrische Reizbarkeit war auf der gelähmten rechten Seite etwas erhöht. Die Menge des stark zuckerhaltigen Urins betrug anfangs nur 2500 CCm. mit 1035 spec. Gew., stieg allmälig, während das spec. Gew. sank, und betrug am 1. Juni 1864 7600 CCm. mit 1030 spec. Gew. Dies blieb das durchschnittliche Maass vom 26. Mai bis 3. Juni. Seit dem 26. Mai erhielt der Kranke Sol. Kal. jod. (3i) ℥vi 3mal täglich 1 Esslöffel, und verbrauchte davon bis zum 3. Juni 2 Drachmen. Während der ganzen Zeit hatte er ein mässiges Fieber, das vom 3. Juni ab sich steigerte. An diesem Tage trat ein 10 Minuten dauernder Anfall von clonischen Krämpfen auf, der in der Nacht mehrmals wiederkehrte. Der Urin wurde in's Bett gelassen, der Kranke war benommen und dabei stark unruhig. Die Urinausscheidung betrug am 4. Juni 3100 CCm., spec. Gew. 1030, am 5ten

1800 CCm., spec. Gew. 1035. Der bewusstlose Zustand des Kranken dauerte fort, es trat starke Dyspnoe auf, und Patient starb am 5. Juni.

Die Section ergab Folgendes:

Die Innenfläche der überhaupt dicken Schädelknochen, besonders des Stirnbeins, stark hyperostotisch, die Dura stark injicirt, besonders im Stirntheil, Pia ziemlich feucht, leicht diffus getrübt, besonders an der Basis finden sich ältere Verdichtungen; an der Schädelgrundfläche ziemlich viel trübe Flüssigkeit. An dem linken hinteren Umfange des Foramen magnum ragt ein spitzer Knochenvorsprung stark hervor. Grosshirn mässig voluminös, äusserst derb, weisse Substanz sehr blutreich. Rinde überall sehr breit, mässig geröthet. Die Seitenventrikel sind im hinteren und vorderen Horn erweitert. Aus dem linken Hinterhorn, das durch eine schmale Oeffnung mit dem linken Ventrikel communicirte, trat beim Einschneiden ein Cysticercus heraus. An der hinteren Spitze des Hinterhauptlappens fand sich eine glattwandige Cyste, wahrscheinlich einem Blasenwurme angehörig. An der Innenwand (Fissura magna) des linken Hinterhauptlappens unter einer stark verdickten Stelle der Pia erkennt man eine erweichte Partie der Hirnrinde, in deren Centrum eine erbsengrosse dickwandige Cyste mit eitrigem Inhalte sich befindet. Auch im rechten Hinterhauptlappen befand sich ein alter dickwandiger Cysticercus, sowie ein ähnlicher in der Nähe des rechten Corpus striatum, die Plexus choroid. lateral. waren etwas dünn, stellenweise durchbrochen, der dritte Ventrikel weit, Commissura moll. sehr gut erhalten, Grosshirnganglien sehr blass; Tela choroidea inf. äusserst dick und straff, war besonders über dem Calam. scriptorius narbig und mit dem linken Fascicul. teres durch eine narbige Partie fest verbunden. Hierdurch wie durch Zerrung erschien die Gestalt der Med. oblong. etwas schief und die betreffende Partie linkerseits von dem Calam. scriptor. etwas deprimirt. Auch der rechte Fascicul. teres war durch zahlreiche Fäden mit dem Velum inf. verbunden; die mikroskopische Untersuchung liess keine Abnormitäten im Gewebe des vierten Ventrikels erkennen.

Die Lungen waren besonders unten ödematös; unter dem Epicardium des rechten Ventrikels bemerkte man zahlreiche Gruppen ecchymotischer Flecke. Im Netz, im Rückentheil des Bauchfells und im Mesenterium des Dünndarms waren zahlreiche bis linsengrosse Extravasatflecke vorhanden. Nieren zeigten sich nach dem Abziehen der Kapsel von etwas rauher Oberfläche, schlaff, körnig; die Glomeruli stark gefüllt; in den Pyramidenspitzen weisse Ablagerungen. Die Leber klein, ihre Acini ziemlich gross.

Die Milz klein. Im Dünndarme sassen 4 Tänien mit geschlechtsreifen Gliedern. Pancreas schlaff und glatt; Acini grösstentheils sehr klein, nur im Kopfe grösser und der Norm sich nähernd. —

Die von mir eruirte Coexistenz des Bandwurms mit in verschiedenen Organen sitzenden Cysticercen hat noch eine andere Bedeutung; sie vermag vielleicht den Nachweis zu liefern, dass die bei Bandwurmkranken nicht selten vorkommenden Störungen, die sich entweder im Nervensystem oder in den Organen der Respiration und Circulation abspielen, einfach durch einen in diesem Organ sitzenden Cysticercus veranlasst werden, — keineswegs aber als eine von der Darmtänie ausgehende Reflexerscheinung anzusehen sind.

Diese Hypothese, dass die Darmnerven den vom Bandwurm erhaltenen Reiz auf andere Nervenbahnen, sowohl sensible, als motorische und trophische übertrügen, erinnert an viele ähnliche Irrlehren, zu welchen die Entozoen Veranlassung gaben. Man liess diese Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts eine ähnliche Rolle spielen, wie sie jetzt die Bacterien, Pilze und Vibrionen, und zwar mit mehr Recht, übernommen haben; man sah den grössten Theil der Krankheiten durch sie bewirkt an. Man beschrieb eine Pleuritis verminosa (Pedruti), eine Pneumonia verminosa (Marchand), ja, man liess ganze Epidemien durch Würmer entstehen (Borch, Lepecque), die man in Anbetracht der geschilderten Symptome als Ileo- und exanthematischen Typhus jetzt ansehen muss.

Diese namentlich durch Wichmann's „Ideen zur Diagnostik" überwundene Anschauung spielt aber noch immer in die neueste Zeit hinein. Wenn man auch nicht mehr einen plötzlichen Tod, von den Eingeweidewürmern bewirkt, annimmt, wie dies noch von Bajon, Ebermaier, und Perousel in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts geschehen: so räumt man doch diesem vermeintlichen ätiologischem Moment immer noch ein zu grosses Terrain ein, und hält es für möglich, dass selbst sehr schwere Neurosen, wie Chorea, Epilepsie, Tetanus, Paralysen, Taubheit, Stummheit, Erblindung, ja Geisteskrankheiten in ursächlichem Zusammenhange stehen können.

Zum Beweise recurrirt man auf Fälle, in welchen die betreffenden Krankheiten nach Abtreibung der Taenia geheilt sein sollen. Uebersieht man die hierher gehörige Casuistik, die Davaine in verdienstvoller Weise zusammengestellt hat, so kann kein einziger der Fälle der Kritik ganz Stand halten.

In der neuesten Zeit geht man etwas vorsichtiger auf diesen scheinbaren Causalnexus ein. Die meisten Autoren sprechen sich reservirt aus; mehrere gestehen offen ein, dass sie vielfach in ihrer Erwartung getäuscht worden sind, durch Abtreibung der incriminirten Taenia die scheinbar von derselben herstammenden schweren Krankheiten wirklich geheilt zu haben.

Einen solchen Zusammenhang ganz in Abrede zu stellen, eine andere Erklärung für die in Rede stehende Coincidenz zu geben, hat bisher noch Niemand versucht[1]).

Für meine sceptische Anschauung kann man aber auch theoretische Gründe und thatsächliche Erfahrungen anführen.

Was die ersten betrifft, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass von allen Organen gerade der Theil des Tractus intestinalis, in welchem die Taenia zu sitzen pflegt, am seltensten Reflexerscheinungen auszulösen im Stande ist. Selbst scharfe Reize, wie sie von verhärteten Fäcalmassen, Knochenstücken, verschluckten fremden Körpern verursacht werden, äussern ebenso wenig, wie die sich hier entwickelnde Kohlensäure, Schwefel- und Kohlenwasserstoffgas irgendwie intensiv langdauernde Reactions-Erscheinungen. Und solche sollten durch den Bandwurm bewirkt werden, der doch weniger durch das wechselnde Spiel der Bewegung seiner Gliederkette, als vielmehr durch das Ansaugen seiner Saugnäpfe und den geringfügigen Eingriff seiner kleinen Haken die Nerven insultiren kann? Dem entsprechend findet man bei Sectionen an den von Bandwürmern occupirten Darmpartien keine irgendwie auffallende Veränderung, welche auf irgend ein, wenn auch nur unbedeutendes Trauma hindeutet. Die nur in seltenen Fällen vorkommende Röthung der Schleimhaut sieht man mit Recht als Leichen-Erscheinung an. Es handelt sich, bemerkt Heller[2]), meist um stärkere Röthung an solchen Stellen, wo grössere Knäuel eines Bandwurms liegen; die hierdurch beschwerte Schlinge sinkt leicht an die abhängige Stelle, und es kommt dann zur Leichenhypostase.

---

1) Nachdem ich den Inhalt dieses Aufsatzes in der hiesigen Berliner med. Gesellschaft schon Ende 1875 vorgetragen, kam mir der 7. Band des Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen zu, in dem Heller's Abhandlung über Darmschmarotzer sich befindet. Es freut mich, dass dieser geschätzte Autor zu derselben Anschauung gelangt ist, wie ich. Jedoch stellt er seine Meinung nur hypothetisch hin, während ich den Versuch wage, dieselbe bestimmter zu formuliren, und durch Beweise zu stützen.

2) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. VII. pag. 581.

Leuckart, welcher einen Theil der Beschwerden, die dem Bandwurm imputirt werden, auf eine Hypochondriasis taeniosorum zurückführt, will jedoch nicht alle Beschwerden ableugnen, bezieht sich aber auf die pathologischen Erscheinungen, welche er bei „Anwesenheit der grössten Hunde-Taenien im Darmkanal der Bandwurmträger gefunden hat."

Zieht man die klinischen Erfahrungen in Betracht, so findet man, dass selbst Personen sensibler Constitution, wie Frauen und Kinder, von ihrem jahrelang beherbergten unliebsamen Gaste selten belästigt werden, und dass die unter Concurrenz der Taenia beobachteten ernstlichen Störungen einen ungemein verschwindend geringen Procentsatz aufweisen.

Ebenso ist es bekannt, dass selbst ganze Völkerschaften, wie die Abessinier, Buräden etc. an Bandwurm zu leiden pflegen. Dass aber diese afrikanischen Völkerstämme von den erwähnten, durch Reflex vermittelten Krankheiten in irgend auffallender Weise betroffen würden, hat bisher keiner der wissenschaftlichen Reisenden — ich nenne nur Kaschin[1]), Bilharz[2]), Blanc[3]) — berichtet. Merkwürdig ist die Angabe Schimper's, dass die Abessinier ihren Bandwurm durchaus nicht als ein Uebel betrachten. Sie behaupten im Gegentheil — und Schimper stimmt dem bei —, dass sie ohne denselben kränkelten, besonders an Verstopfung und deren Folgen litten! Der Bandwurm bewirke nicht allein leichteren Stuhl, die Resistenzkraft gegen Temperaturwechsel sei auch grösser, und die Disposition gegen entzündliche Krankheiten geringer!? (Leuckart l. c. p. 856.)

Unter den neueren Autoren hat sich namentlich Henoch in seinen werthvollen „Beiträgen zur Kinderheilkunde"[4]) mit der Frage über die Einwirkung der Helminthen auf den Kinder-Organismus näher beschäftigt. Trotzdem dass er warnt, „aus der früheren Ueberschätzung der Helminthen nicht in's Gegentheil zu verfallen, und die Entozoen für unschädliche Insassen des Darmkanals zu halten", sieht er sich zum Geständniss veranlasst, „krankhafte Erscheinungen durch Taenia würden zumal bei jungen Kindern nicht selten ganz vermisst." Unter den von ihm angeführten 28 Fällen befindet sich aber kein einziger, bei welchem eine bedeutende, auf Reflex zu beziehende Erkrankung angeführt ist[5]).

1) Petersb. med. Zeitung. 1861.
2) Zeitschrift d. Gesellsch. der Aerzte. Wien 1858.
3) Not. méd. recuillies durant une mission en Abessinie. Gaz. hebdom. 1874.
4) Berlin 1868. p. 322.
5) Schon Hufeland berichtet, dass eine Anzahl Kinder, darunter selbst 1½jährige,

Bei der weiteren Durchsicht der betreffenden Literatur gelang es mir schliesslich, einen Autor[1]) zu finden, welcher, durch dieselben Motive, die ich angegeben, geleitet, bei einem von Gehirn-Erscheinungen befallenen Bandwurmkranken die Diagnose auf ausgewanderte Cysticercen stellte.

Ein 33jähriger Fleischer, der seit Jahren an Bandwurm gelitten, stürzte vor 9 Jahren plötzlich gelähmt zusammen, und blieb eine Zeit lang paralytisch, etc. Der Kranke erholte sich später, und blieb bis vor 20 Wochen gesund. Da erkrankte er von Neuem mit einem Anfalle von Bewusstlosigkeit und Sprachlosigkeit, aber ohne Krämpfe. Nach mehreren Tagen traten plötzlich Zuckungen im Gesicht, Drehen des Kopfes nach Links, Bewusstlosigkeit ein. Solche Anfälle wiederholten sich mehrfach, hinterliessen jedoch nur Kopfschmerz, Umnebeltsein der Augen, Erweiterung der linken Pupille. Seidel nahm multiple durch Cysticercen bewirkte Krankheitsheerde an.

Auch mir wurde vielfach auf meiner Kranken-Abtheilung bei einem Contingent von 60,000 Kranken innerhalb 13 Jahren Gelegenheit geboten, eine Anzahl Bandwurm-Kranker zu beobachten. Die Meisten derselben befanden sich im Allgemeinen wohl, nur einzelne litten an bedeutenden Störungen. So z. B. erkrankte ein Kranker an Epilepsie, ein zweiter an Schwindel-Anfällen, ein dritter an häufig wiederkehrendem Leibschmerz mit zeitweise auftretendem Asthma. Bei allen diesen Kranken schien anfangs die erfolgreiche Abtreibungscur günstig auf die coincidirenden Leiden zu wirken. Bei längerer Beobachtungszeit aber wurde diese Illusion zerstört, die Krankheit recidivirte in voller Intensität. Ob Cysticercen in den erkrankten Organen die betreffende Ursache der Krankheit abgaben, ist nicht constatirt. Die Fälle stammen aus einer Zeit, wo auch ich, wie ich offen gestehe, eine genau darauf gerichtete Palpation der Haut nicht immer vornahm.

Therapie.

Diese zerfällt in eine innere und äussere. Was die interne Medication betrifft, so kann man von vorne herein schon aus dem analogen Verhältniss des Cysticercus zu anderen ähnlichen Parasiten, wie namentlich der Trichine und dem Echinococcus, keine grossen Erfolge er-

---

sich durchaus wohl befunden haben, trotzdem zeitweise lange Taenienglieder abgegangen seien.

1) Seidel. Jen. Zeitschr. f. Med. 1862. pag. 203.

warten. Hierzu kommt noch der Uebelstand, dass bei der bisherigen, sehr geringfügigen Casuistik kein genügendes Material zur klinischen Experimentaltherapie vorhanden war. Stich, dem die meisten Erfahrungen zur Seite stehen, beschränkt sich auch nur auf ein exspectatives Verfahren. Es hatten sich ihm, wie schon mehrere Jahrhunderte vorher Bonetus erfahren musste, die eingreifendsten Medicamente, welche zweien seiner Patienten wegen Verdacht auf Syphilis ordinirt worden waren, das Quecksilber und der Arsenik, ebenso erfolglos bewiesen, als eine streng durchgeführte Hunger- und Schwitzkur. Auch kein anderer Autor empfiehlt ein wirksames Mittel. Wenn Dr. Weidenkamph einen Kranken durch Chabert'sches Oel von seinem Blasencysticercus geheilt zu haben behauptet, so mag wohl, wie dies aus dem ganzen Berichte hervorgeht, ein Echinococcus vorgelegen haben.

Dass aber vorurtheilsfreiere, mit naturwissenschaftlicher Vorbildung ausgestattete Aerzte wie Dujardin [1]) eine Veränderung in den diätetischen Regimen anräth „pour arrêter la multiplication des cystes" ist unverständlich. In neuester Zeit hat Mosler mit Benzin und Pikrinsäure Experimente bei Thieren angestellt, und auch diese als wirkungslos befunden.

Gleich der inneren hat die äussere Anwendung von Heilmethoden keinen Erfolg aufzuweisen. Der Vorschlag Davaine's, in jede der Cysten zwei Tropfen Alkohol zu injiciren, möchte in passenden Fällen zur Ausführung zu empfehlen sein.

Die radikalste Behandlung, die Exstirpation, mag, wenn die durch die Cysticercen erzeugten Störungen von Bedeutung sind, indicirt erscheinen. Die Tumoren, die oberflächlich in der Haut sitzen, lassen sich mit Leichtigkeit exstirpiren. Doch auch schon die Entleerung ihres flüssigen Inhalts mittelst Punction wird die Lebensfähigkeit des Blasenwurms vernichten.

Prophylaxis.

Bei dieser misslichen Lage der Therapie erfordert die Prophylaxis eine um so grössere Berücksichtigung. Eine rationelle und zweckentsprechende Durchführung der Prohibitiv-Maassregeln bedarf aber zuvörderst einer genauen Untersuchung aller derjenigen Wege, Canäle und Schlupfwinkel, durch welche der feindliche Parasit in unseren Orga-

1) Joh. Müller's Arch. f. Physiol. 1840. S. 149. (Stich, l. c. S. 234.)

nismus eindringen kann. Ich halte es daher für ebenso geboten, als sachgemäss, auf diese prophylactische Frage, wegen ihrer sanitätspolizeilichen Wichtigkeit, etwas näher einzugehen, selbst auf die Gefahr hin, manches bereits Bekannte wiederholen zu müssen.

Zwischen der beim Menschen vorkommenden Taenia einerseits und dem Cysticercus des Schweines andererseits besteht bekanntlich eine Art von constantem Wechselverhältniss, ja man könnte von einem sich vollziehenden Kreislauf sprechen. Der Blasenbandwurm des Menschen entstammt den Eiern unserer eigenen Taenia. Diese letztere selbst aber beziehen wir lediglich durch den Genuss von Cysticercen haltigem Schweinefleisch. Diesen Cysticercus bezieht aber wieder das Schwein durch die genossenen Excremente, welche unseren Bandwurm enthalten. Deshalb müssen sich die betreffenden Schutzmaassregeln sowohl auf den Menschen, als auf das ihn inficirende Hausthier erstrecken.

Forschen wir nun zuerst nach den schädlichen Nahrungsstoffen, aus welchen zunächst das Schwein die Taenia bezieht, so können dies alle Gegenstände sein, welche mit Taenien oder deren Eiern verunreinigt sind. Eine solche infectiöse Masse κατ' ἐξοχήν bilden unsere Dejectionen. Ueberall, wo diese von den Schweinen aufgefunden und verzehrt werden können, vermitteln sie natürlich die Infection. Derartige Infectionsheerde bilden alle Oertlichkeiten, wo unsere Dejectionen hintransportirt werden, oder durch Rinnen, Cloaken und Canäle hingelangen können. So kommen unsere Tänien haltigen Excremente von den Aborten in die Abzugsröhren auf die Strassenrinnen der Städte und Dörfer, in Flüsse und Bäche, durch die Canäle und Cloaken oder durch den directen Transport des Mistes auf Acker, Wiese, und selbst in die Gemüsegärten. An allen diesen Orten kann das Schwein den infectiösen Unrath aufsuchen.

Gegen diese Gefahren dürften gewisse von mir hier angedeutete Prohibitiv-Maassregeln Abhülfe zu schaffen im Stande sein. Obgleich ich diese im Allgemeinen als bekannt voraussetzen dürfte, so möchte ich sie des Zusammenhanges wegen doch kurz andeuten. Diese sind:

1) Canalisation oder mindestens Amovirung des Abortes nach Räumen, wohin Schweine nicht kommen können.[1])

Bei der voraussichtlichen Kostspieligkeit und sonstigen Schwierigkeit,

1) Dass übrigens durch Berieselung von Wiesen mit dem Kloakenwasser auch Gefahren für hier weidende Thiere herbeigeführt werden, bedarf wohl auch der sanitätspolizeilichen Berücksichtigung.

mit der die von mir vorgeschlagene Canalisation durchzuführen sein wird, dürfte es sich wenigstens empfehlen:

2) durch systematisch eingeführte Stallfütterung die Schweine vor Infection zu schützen.

Ausser für dies Hausthier bergen aber auch für uns selbst unsere eigenen Dejectionen vielfache Gefahren. Ueberall, wo diese inficirten Massen hingelangen, kriecht die Taenia, oder einzelne ihrer Proglottiden meist noch eine Zeitlang auf der Erde fort, und lassen dabei hier und dort ihre Eier herausgleiten. Bald platzen deren Hüllen, der Embryo schlüpft heraus, auf Strassen sich mit Staub mischend, dort auf Aeckern oder in Gärten sich an Früchte, Gemüse, Salate anheftend, ja wie Heller annimmt, „Grashalme und dergleichen besteigend." Es kann der Strassenstaub mit den Eiern in unsern Mund und Magen gelangen, — wie dies vielleicht bei meinem Kranken der Fall war, dessen Infection seit seiner Beschäftigung als Strassenkehrer datirt.

Die beschmutzten Früchte und Salate sind für uns um so gefährlicher, als sie meist gar nicht, oder doch nicht hinreichend gereinigt werden. Interessant ist in dieser Beziehung, dass z. B. Lancereaux seine kranke Lumpensammlerin als „très friande de salade" charakterisirt.

Eine andere hauptsächlichste Quelle der Infection bildet der Genuss des Schweinefleisches. Dazu kommt noch, dass, abgesehen vom Genusse desselben, das Schweinefleisch noch dadurch eine Infection herbeiführen kann, dass von ihm aus die Finne auf alle in Berührung gekommenen anderen Fleischsorten, sowie auf Geschirre, Messer, Holzklötze etc. transportirt werden kann.

Dies sind wohl vorzüglich die Ursachen, weshalb gewisse Stände, wie z. B. Fleischer[1]), Wurstfabrikanten[2]), Köche[3]) so oft von Bandwurm befallen werden, und das grösste Contingent zu den mit Blasenbandwurm behafteten Kranken liefern.

Wegen ähnlicher Verhältnisse werden auch nach mehrfachen Beobachtungen Frauen[3]) häufiger vom Bandwurm heimgesucht als Männer;

---

1) l. c. Bd. III. S. 341.

2) Betreffende Data sind von Fontassin, Wawruch, Küchenmeister, Leuckart, Föhr (Württemb. Correspondenzbl. XL. 14). Siebert (Schmidt's Jahrb. 1874. Bd. 165. S. 279). Eigenthümlich ist die Behauptung Spencer's, dass namentlich Geistliche an Bandwurm leiden.

3) Peter Frank giebt an, dass unter seinen Bandwurmkranken ⅔ Frauen sich befanden. Wawruch behandelte 200 Personen an Taenia, darunter waren 135 Frauen.

ihre Beschäftigung in der Küche, das Handtiren und Kosten des rohen Fleisches setzt sie namentlich derartigen Gefahren aus. So sind auch in Island die Frauen häufiger mit Echinococcus inficirt, als die Männer, weil sie, wie Finsen[1]) angiebt, gleichzeitig die Fütterung der Hunde besorgen.

Von den Frauen können auch leicht die Kinder angesteckt werden. Hiermit scheint mir die Erklärung der Fälle gegeben, in welchen selbst Säuglinge „des enfants à la mammelle", wie Davaine sich ausdrückt, an Bandwurm gelitten.

Die merkwürdigen Fälle jedoch, in welchen schon bei nur wenige Wochen alten Kindern der Abgang von Bandwürmern beobachtet wurde, wie sie von Sam. Armour, Spenc. Cobbold, Goullon (Taenia sol. und Botriocephalus) berichtet worden, erfordern eine andere Erklärung. Nach der Geburt kann diese Ansteckung nicht erfolgt sein, weil die Finne bis zu ihrer Entwickelung zur Taenia immerhin einen Zeitraum von ca. $2\frac{1}{2}$ Monat erfordert[2]). Höchstwahrscheinlich hat das betreffende Kind schon vor seiner Geburt, und zwar beim Durchgang durch die Scheide, Proglottiden mit dem Fruchtwasser verschluckt, welche später unverdaut durch den Stuhlgang entleert worden sind. Es gehörten also diese Bandwurmglieder nicht dem kindlichen,

1) Les Echinocoques en Island. Arch. gén. de méd. 1869. 6. Serie. T. XIII.

2) Der Zeitraum, welcher zur Umwandlung des Cysticercus cellulosae zur Taenia solium nöthig ist, ist noch nicht genau bekannt. Küchenmeister (Wien. med. Wochenschrift. 1855. No. 1.) brachte 3 Tage vor der Hinrichtung einem Verbrecher 75 Stück Schweinefinnen bei. Bei der 48 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section fand er im Dünndarm 10 junge, meist 3—4 Mm. lange Taenien, eine von 6—8 Mm., die durch die Beschaffenheit ihres Hinterleibsendes zur Genüge bewies, dass sie eben ihren Finnenzustand verlassen hatte. 4 dieser jungen Taenien waren mit Haken versehen. — Bei einem zweiten Delinquenten wurde die Beibringung der Finnen mehrere Monate vor der Hinrichtung ausgeführt. Bei der Section zeigten sich 19 Bandwürmer, von denen 11 mit reifen Gliedern versehen waren, andere waren der Reife ziemlich nah.

Leuckart: Bei einem jungen Manne, welcher Finnen verschluckt hatte, zeigten sich erst $3\frac{1}{2}$ Monate darauf reife Bandwurmglieder.

Heller gelang es bei der Section eines Phthisikers, der 18 Tage vor dem Tode Finnen verschluckte, 12 Bandwurmköpfe, aber keine erkennbaren Glieder aufzufinden.

Gauss beobachtete, dass bei einer Person, die zum Genuss finnigen Schweinefleisches aufgefordert, dasselbe ass, nach einigen Wochen Uebelkeit eintrat, die zeitweise abnahm, und sich allmälig derartig steigerte, dass nach 6 Wochen eine Bandwurmkur eingeleitet wurde, welche eine Taenia zu Tage förderte.

Nach van Beneden's Mittheilung verschluckte ein Genfer Student, Humbert, 14 Schweinefinnen; die ersten Proglottiden gingen noch vor Ablauf des 3. Monats ab. Holmbach, der einen Theelöffel voll Schweinefinnen verschluckte, verlor 5 Monate später ein 5 Fuss langes Bandwurmstück mit vielen Gliedern, aber ohne Kopf.

sondern dem mütterlichen Organismus an. Diese Ansicht kann sich auf die Angabe Haussmann's stützen, im Munde Neugeborner fast ausnahmslos die verschiedenen Secrete und Excrete der mütterlichen Vagina, so auch den Inhalt des mütterlichen Darmkanals, Eier von Taenia, gefunden zu haben[1]).

Alle die hier berührten Infectionsquellen erheischen in prophylactischer Beziehung Maassregeln, auf die einzugehen, hier wohl nicht am passenden Ort sein würde.

Als zweckentsprechendstes, sicherstes und wohlfeistes Mittel muss schliesslich die richtige culinarische Behandlung des Schweinefleisches, d. h. das vollständige Kochen und Braten desselben, angesehen werden. Auf dieses wirksame und leicht auszuführende Verfahren muss vor Allem das Publicum durch öffentliche Belehrung[2]) aufmerksam gemacht werden. Von welcher Bedeutung eine rationelle Diätetik, und namentlich die richtige Behandlung des Fleisches ist, ergiebt sich aus mehreren interessanten Angaben der Autoren. Wie Krabbe[3]) zu Kopenhagen, so hat Lancereaux[4]) zu Paris mehr Bandwurmkranke in den Stadtbezirken gefunden, welche von Deutschen, die ihr Schweinefleisch in roherem Zustande geniessen, bewohnt waren.

Marchi[5]) in Florenz betont, dass, trotzdem in einem Jahre 13,000 Kilogrammes finniges Schweinefleisch importirt worden wären, die Taenia solium dennoch nur selten vorkäme, und zwar, weil das Fleisch stark gekocht würde.

Die gefährlichste Quelle der Infection mit dem Blasenbandwurm bildet aber die von uns selbst beherbergte Taenia, und zwar nicht allein für den Besitzer, sondern auch für dessen Umgebung.

Diese Gefahr gebietet, dass wir uns dieses von uns beherbergten

---

1) Uebrigens muss man auf mögliche Täuschungen in Bezug des Abgangs von Taenia bei Kindern aufmerksam sein. Heller (l. c. S. 582) erwähnt eines Falles, in welchem von Zeit zu Zeit in dem von einem Kinde gebrauchten Nachtgeschirr sich einzelne Bandwurmglieder fanden. „Es ergab sich endlich, dass das Kindermädchen, welches an einem Bandwurm litt, sich des Nachtgeschirrs des Kindes bediente."

2) In einem vor mir liegenden populären Vortrage Dr. Cohn's im Louisenstädtischen Bezirksverein (15. Februar 1876) finden sich die auffallende Worte: „Die Eingeweidewürmer können dem Menschen wohl unbequem werden, Uebelkeit, etc. erregen, nie aber gesundheitsgefährlich". (Vereinsfreund. 1876.)

3) Ugeskrift for Laeger. 1869. Bd. VII., Leuckart p. 847.

4) Arch. gén. 1872. Tom. XX. pag. 553.

5) Tommasi, Parasiti interni, Leuckart pag. 848.

Feindes so rasch als möglich zu entledigen suchen. Bei der Anwendung der Anthelminthica muss aber das hier so leicht eintretende Erbrechen so viel als möglich vermieden werden, weil bekanntlich beim Vomitus Proglottiden in den Magen gelangen können.

Der abgetriebene Bandwurm, diese nachgewiese Quelle einer neuen Infection, ist sorgfältig zu vernichten. Auffallend ist die in dieser Beziehung herrschende Sorglosigkeit. Wenn der Kranke die Taenia nicht als interessante Reliquie in Spiritus aufbewahrt, wandert sie gewöhnlich in den Abort.

Auch in den Lehrstätten der Medicin, in den Kliniken verfährt man in dieser Beziehung meist unvorsichtig. Man zeigt einen abgetriebenen Bandwurm herum, lässt ihn vielfach in Berührung mit den Händen der Zuhörer kommen, ohne sich der hierdurch entstehenden Gefahren bewusst zu sein, geschweige darauf aufmerksam zu machen. Schliesslich wird das infectiöse Präparat auch in den Abort geworfen.

Die Vernichtung der Taemia ist leicht auszuführen. Man übergiesse sie mit scharfen Säuren, oder mit kochendem Wasser.

Unter den anderen Thieren, deren Fleisch zu unserer Nahrung dient, ist es vorzüglich das Reh, welches den Cysticercus cellulosae beherbergt. Ich mache absichtlich auf die mögliche Schädlichkeit dieses Wildes aufmerksam, da die Gefahr des beliebten, meist nicht in hinreichender Weise gebratenen, Fleisches nirgends erwähnt ist.

Bei dieser Excursion auf das sanitäts-polizeiliche Gebiet kann ich es mir nicht versagen, einen Blick auf die hakenlose Finne der Taenia saginata s. mediocanellata hinzulenken. Diese kommt bekanntlich beim Rind, Kalb und Hammel vor, und zeichnet sich dadurch noch aus, dass sie die Taenia solium nicht allein an Länge übertrifft, sondern auch ein voluminöseres Parenchym, eine reichere Entwickelung ihrer Geschlechtsorgane aufweist, und — was therapeutisch wohl zu berücksichtigen ist, — eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Anthelminthica zeigt.

Die traurigen Folgen, welche aus dem Genusse rohen, oder nicht hinreichend gekochten Fleisches der oben genannten Hausthiere erwachsen, ergeben sich aus der schon erwähnten Thatsache, dass ganze Völkerschaften, welche die Gewohnheit haben, namentlich rohes Fleisch zu geniessen, mit dieser Taenia saginata behaftet sind. Kaschin berichtet bei 130 Sectionen von in Irkutsk verstorbenen Buräden 120 Mal diesen Parasiten gefunden zu haben. Nach Bilharz leidet fast jeder Abessinier

an Bandwurm. Die Art und Weise, wie von diesen das Rindvieh inficirt wird, erfährt man aus Schimper's Mittheilungen. „Im ersten Morgengrauen hocken ganze Gesellschaften der Dorfschaften im Gespräche auf der Erde, bedeckt von ihren langen weissen Mänteln, und verrichten ihre Nothdurft. Bald darauf wird das Rindvieh aus dem Gehöft gelassen, und verweilt einige Zeit am duftenden Orte.“ Schimper selbst wurde trotz jeglicher Vorsicht und Enthaltung des Genusses von rohem Fleische inficirt.

Flemming (The Indian med. gaz. 1869) will gesehen haben, wie in Indien Rinder und Schafe die menschlichen Excremente verzehrten. Daher wohl die von mehreren Autoren, namentlich von Lewis (Bombay health offic. rep. 1870) nachgewiesene Thatsache, dass in Indien kaum ein Ochse oder Ziege ohne Finne vorkäme.

Auch in Berlin[1]) ist die Taenia saginata nicht sehr selten, worauf auch schon Fritsch und Robinsky[2]) aufmerksam gemacht haben.

Die grössere Verbreitung dieser Taenia verdanken wir wohl der Nachahmung der englischen Bereitung der Beefsteaks und Roastbeefs[3]), und dem in letzter Zeit so beliebt gewordenen Beefsteak à la Tartare. Ebenso bedenklich möchte das in neuester Zeit für Reconvalescenten empfohlene rohe Rindfleisch sein, als auch der gegen Sommer-Diarrhoeen der Kinder empfohlene gepresste Saft desselben[4]).

Bei der Fleischschau ist noch der Umstand zu berücksichtigen, dass diese Finnen meist tiefer im Muskel-Parenchym, weniger im subcutanen Gewebe zu sitzen pflegen, und auch viel kleiner sind, ja bisweilen nur die Grösse eines Hirsekorns haben[5])

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874.

2) Wagner (Handb. d. allg. Patholog. 1876, p. 166) giebt an, dass in Leipzig und Umgegend die Taenia saginata häufiger, als die Taenia sol. sei. — Doch glaube ich, dass eine genauere Untersuchung der Bandwürmer ein gleiches oder doch ähnliches Verhältniss in vielen anderen Gegenden und Ländern nachweisen möchte.

3) Nach Lewis (l. c. u. The Lancet 1872, Leuckart, l. c. pag. 858) Versuchen bedarf es einer 5 Minuten anhaltenden Temperatur von 50° Reaum., um die Lebens- resp. Keimfähigkeit der Finnen zu zerstören, also einer Temperatur, die, wie Leuckart gezeigt hat, lange nicht in jeder Fleischspeise, wenigstens im Centrum erreicht wird.

4) Henoch hat in seinen Beitr. z. Kinderhkde. pag. 327 bei 2 Kindern von 1½ resp. 2 Jahren, welche mit geschabtem rohen Rindfleisch genährt wurden, Taenien gefunden, wie schon früher Weisse in St. Petersburg und Harnier in Cassel.

5) Soweit mir bekannt, ist bisher nur ein Experiment am Menschen zur Beweisführung dessen, dass wir die Taenia sagin. durch Rindsfinnen beziehen, gemacht worden. Dr. Oliver liess in Indien einen Muhamedaner und einen Hinduknaben einige Rindsfinnen verschlucken. 12 Wochen später gingen Proglottiden ab. (Leuckart, l. c. pag. 858.)

Schliesslich möchte ich noch einen seltenen helminthologischen Befund eines Cysticercus des Schweines mittheilen.

Ich habe mir eine Anzahl von Schweine-Finnen gesammelt, bei der mit meinem Freunde, dem sich für Helminthologie interessirenden Herrn Möllenberg, und dem Herrn Dr. v. Ubisch vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Finnen fand der Erstere einen von den anderen, normal gebildeten, abweichenden Cysticercus. Derselbe war von 12 Mmtr. Länge und 2 bis 3 Mmtr. Breite, der Kopf war ca. $1\frac{1}{2}$ Mmtr. lang; an demselben befanden sich 5 Saugnäpfe; während 4 von ihnen die gewöhnliche Lage einhielten, befand sich der fünfte auf der Höhe des Kopfes an der Stelle, wo der Hakenkranz und das Rostellum sich gewöhnlich vorfinden, und wölbte sich in ähnlicher Weise, wie das Letztere, doch nicht so hoch über das Niveau der Kopflinie hervor. Die ganze Zeichnung dieses fünften Saugnapfes war etwas zarter, als die der übrigen gehalten, doch sonst in jeder Beziehung ihnen ganz gleich. Pigmentirung war nirgends zu sehen. Vor Allem war der Mangel des Hakenkranzes zu constatiren. Ausgefallen konnten die Häkchen nicht sein, weil sonst immer noch das Rostellum sich vorfinden müsste.

Es fragt sich nun, ob hier eine nicht so selten vorkommende Missbildung des Cysticercus der Taenia solium beim Schweine vorläge, oder ob wir die Finne der Taenia inermis gefunden hätten. Missbildungen des Cysticercus Taeniae solium sind von Zenker und Leuckart beschrieben worden, doch handelte es sich immer nur um die Bildung von sechs Saugnäpfen, in allen Fällen aber waren die charakteristischen Hakenkränze vorhanden.

Bekanntlich ist diese Finne beim Menschen überhaupt noch nicht aufgefunden worden, und auch bei Thieren sehr selten. In Russland soll dieselbe nach Knoch[1]) den Wurstfabrikanten seit langer Zeit bekannt sein. Heller[2]) erwähnt, dass Möbius[3]) sie in einer Giraffe des Hamburger zoologischen Garten gefunden habe, und dass das pathologische Institut in Kiel eine Rindszunge mit Finnen besässe. Ausserdem soll sie noch von einem englischen Arzte[4]) im Fleisch des Rindes beschrieben und abgebildet worden sein.

Dagegen wurde sie schon vor ca. 12 Jahren von Leuckart[5]) beim

---

1) Leuckart, l. c. 853. Bullet. de l'Acad. imper. St. Petersb. Tom. XII. p. 346.
2) v. Ziemssen, Path. und Therap. VII. 2. pag. 601.
3) Noll, Zool. Garten. XII. pag. 162.
4) v. Ziemssen, l. c. pag. 602.
5) l. c. pag. 296.

Rinde, später von Mosler, Saint Cyr u. m., bei der Ziege von Zenker und Heller erzogen. Beim Schweine wurden von einer Anzahl Autoren resultatlose Versuche gemacht.

Bei der Beschreibung der Finnen hebt Leuckart hervor, dass die Finnen der Taenia saginata ausser den 4 Saugnäpfen noch einen Stirnsaugnapf besässen, welcher sich von den umgebenden Wänden nicht stark differenzire.

Eine bestimmte Deutung meines Befundes möchte ich nicht unternehmen und überlasse dieselbe den Helminthologen. Wenn man den von mir aufgefundenen Cysticercus als die Finne der Taenia mediocanellata ansehen wollte, so würde das die Angabe Küchenmeister's bestätigen, „dass er die Finne der Taenia medioc. zwischen den Cystic. cell. aufgefunden habe."

Ich hebe dieses absichtlich hervor, weil Leuckart diesen Befund mit den Worten bezweifelt: „Welchen Werth die Angabe Küchenmeister's hat .... müssen wir bis zu einer näheren Beschreibung des Befundes zurückhalten. Bis jetzt ist meines Wissens noch nichts erfolgt."

Nachtrag.

Bei dem ersten meiner Kranken, dem pag. 609 beschriebenen Strassenfeger, haben sich jetzt, also 13 Monate nach Auffindung der ersten Tumoren, 2 neue vorgefunden, von denen der eine in der l. Temporal-Gegend, der andere nahe der 10. l. Rippe sitzt. Beide zeigen alle Eigenschaften, welche ich als characteristisch für die Cysticercen nachgewiesen habe. Da eine neue Infection nicht gut denkbar ist, so lässt sich nur annehmen, dass entweder die Embryonen eine längere Zeit bedurften, um in ihren jetzigen Wohnrt einzuwandern, oder dass die Cysticercen schon längere Zeit sich daselbst befinden, und erst jetzt eine palpable Grösse erreicht haben. Für die letztere Annahme spricht der Umstand, dass namentlich der in der Temporal-Gegend sitzende Tumor innerhalb 14 Tagen deutlich an Grösse zugenommen hat, und jetzt den Umfang einer sehr grossen Linse zeigt, während der 2. Cysticercus in der Grösse eines Stecknadelknopfes stehen geblieben ist.

Die Zeichnungen auf Tafel III. stellen dar:

1) den oben beschriebenen Cysticercus mit 5 Saugnäpfen,
2) 2 normale Exemplare dieses Parasiten.

Diese letzteren habe ich mit sorgfältiger Berücksichtigung jeden Details nach den Originalen anfertigen lassen, da ich keine der bisherigen Zeichnungen des Cysticercus als vollkommen characteristisch ansehen kann.

Entbindungs-Anstalt.

Jahresbericht pro 1875

von

Stabsarzt **Dr. Haase.**

Die Personal-Frequenz der Entbindungs-Anstalt gestaltet sich nach Ausweis der umstehenden Uebersicht für das Jahr 1875 folgendermassen:

Vom Jahre 1874 waren im Bestande verblieben 10 Schwangere und 22 Wöchnerinnen. Während des Jahres 1875 gingen zu: Von ausserhalb 929 Schwangere resp. Kreissende und 18 halb resp. ganz Entbundene; von anderen Stationen 67 Kreissende. Im Ganzen haben sich also während des vergangenen Jahres 1046 erwachsene Personen in der Anstalt befunden. Von diesen gingen im Laufe des Jahres ab: als Schwangere 50, von denen 32 wegen noch nicht weit genug vorgeschrittener resp. nicht vorhandener Schwangerschaft nach ausserhalb wieder entlassen, 17 nach anderen Stationen verlegt wurden und 1 (an Eclampsie) unentbunden starb; als Wöchnerinnen 963 und zwar wurden 835 nach überstandenem Wochenbett als gesund entlassen, 104 zu anderen Stationen verlegt resp. zurückverlegt; es starben 24. Es bleiben am Ende des Jahres somit 33 im Bestande, und zwar 11 Schwangere und 22 Wöchnerinnen.

Von Kindern waren vom Jahre 1874 her im Bestande 16. Der Zugang während des Jahres 1875 beträgt 984. Von diesen 1000 Früchten wurden gesund nach ausserhalb entlassen 730, mit den Müttern zu anderen Stationen verlegt 91, todtgeboren 105 und starben 56. Es bleiben daher am Ende des Jahres 18 im Bestande.

Personal-Uebersicht
der Schwangeren, Wöchnerinnen und Neugeborenen der Entbindungs-Anstalt für das Jahr 1875.

Art der Individuen.	Bestand ultimo December 1874.	Zugang				Summe des Bestandes und Zugangs.	Abgang						Bestand ultimo December 1875.
		von ausserhalb.	durch Wechsel der Station.	durch Geburten.	Summe des Zugangs.		entlassen.	durch Wechsel der Station.	durch Geburten	gestorben.	todt geboren.	Summe des Abgangs.	
Schwangere und Kreissende	10	929	67	—	996	1006	32	17	945	1	—	995	11
Wöchnerinnen	22	18	—	945	963	985	835	104	—	24	—	963	22
Summe	32	947	67	—	1014	1046	867	121	—	25	—	1013	33
Neugeborene	16	18	—	966	984	1000	730	91	—	56	105	982	18
Totalsumme	48	965	67	966	1998	2046	1597	212	—	81	105	1995	51

Die Personal-Bewegung der Entbindungs-Anstalt während des Jahres 1875 wird sonach durch folgende Zahlen ausgedrückt: Gesammt-Bestand an Schwangeren, Wöchnerinnen und Kindern zu Anfang des Jahres: 48, Gesammt-Zugang während des Jahres: 1998, Gesammt-Abgang: 1995 und Gesammt-Bestand am Ende des Jahres: 51.

Die im Laufe des Jahres zugegangenen 1014 erwachsenen Individuen vertheilen sich dem Alter nach wie folgt:

15—20	Jahre	= 185,
21—25	„	= 473,
26—30	„	= 241,
31—35	„	= 78,
36—40	„	= 26,
41—45	„	= 6,
46—50	„	= 3,
?		= 2.
		1014.

Dem Stande nach gehören sie fast ausschliesslich der arbeitenden resp. dienenden Klasse an und sind meist unverehelicht; nur in seltenen Fällen haben Frauen von Arbeitern und unbemittelten Handwerkern die Anstalt aufgesucht, um sich hier entbinden zu lassen.

Schwangere.

Die Zahl der gleichzeitig in der Anstalt befindlichen Schwangeren schwankte zwischen 7 und 16; die tägliche Durchschnittszahl betrug 9 bis 10.

Der Gesundheitszustand der Schwangeren war im Ganzen ein recht guter, namentlich sind Erkrankungen, welche mit dem Aufenthalt der Person in der Anstalt in Zusammenhang gebracht werden könnten, nie beobachtet worden.

Von sämmtlichen Schwangeren wurden — ebenso wie von den meisten Kreissenden — sofort nach ihrem Zugange die Becken gemessen. Als Resultat hiervon ist zu erwähnen, dass die Becken der hier entbundenen Frauen im Grossen und Ganzen von den Durchschnittsmaassen nicht erheblich abweichen. Die nach beiden Seiten hin gefundenen Extreme sollen hier angeführt werden:

Das weiteste Becken mass:

Spin. oss. il. = 28 Cm.
Cristae oss. il. = 33,5 -
Trochanteren = 35 -
Conj. diag. ext. = 25 -
Conj. diag. int. = 15,5 -

Das engste (ein gerad verengtes rhachitisches Becken) mass dagegen:

Conj. diag. ext. = 16 Cm.
Conj. vera = 7,5 -

und wurde gefunden bei einer scoliotischen VI para, deren frühere Geburten stets sehr schwer gewesen waren, so dass nur ein Kind lebend geboren worden war. Die 5. Geburt war, ebenso wie die gegenwärtige, mittelst des Kephalotribes beendet worden.

Ausser dem zuletzt erwähnten Becken sind erhebliche Verengerungen im geraden Durchmesser (8 Cm.) nur noch in 2 Fällen beobachtet worden. Geringe Verkürzungen der Conjugata (um 1 bis 1,5 Cm.) wurden zwar häufiger constatirt, dieselben erlangten jedoch nur in einzelnen, durch anderweite Momente complicirten Fällen geburtshülfliche Bedeutung. Ueber diese wird später das Nähere mitgetheilt werden.

An Krankheitszuständen, die mit der Schwangerschaft in Verbindung standen, wurden beobachtet:

2 mal hochgradiges Oedem der Labien; in einem Falle fand sich ausserdem (bei einer Mehrgebärenden) ein Lab. min. dextr. perforatum.

4 mal sehr ausgedehnte Varicen an den unteren Extremitäten, äusseren Geschlechtstheilen und After. In einem Falle platzte ein Varix am linken Unterschenkel zwei Tage vor der Geburt (Zwillingsgeburt, Mehrgebärende) und es entwickelte sich an der betreffenden Extremität eine mit hohem Fieber einhergehende Periphlebitis, welche die Verlegung der Schwangeren nach der äusseren Station erforderlich machte. In einem anderen Falle platzte ein Varix der Scheide inter partum.

1 mal Hängebauch höheren Grades.

1 mal erhebliches Oedem der Bauchdecken bei einer Erstgeschwängerten.

1 mal Hernia rectovaginalis von der Grösse zweier Fäuste bei einer Mehrgeschwängerten. Das Gehen der Frau war in hohem Grade erschwert, die hervorgestülpte Scheidenschleimhaut war ihres Epithels zum grossen Theil beraubt; auf der erhabensten Stelle der Geschwulst hatte sich in Folge des Reibens der Kleider eine Geschwürsfläche von der Grösse eines Markstückes gebildet. — Die Geschwulst liess sich leicht reponiren, blieb

aber nur so lange in ihrer normalen Lage, als die Frau die horizontale Rückenlage einnahm.

1 Blutgeschwulst in der Scheide an der hinteren Wand, dicht hinter dem Introitus von der Grösse eines der Länge nach halbirten Hühnereies, die mit der breiten Fläche aufsitzt. Dieselbe hatte sich mehrere Tage vor der Niederkunft (der II para) nach dem Heben einer schweren Last plötzlich gebildet. Ein Geburtshinderniss gab sie nicht ab.

1 mal Verengerung des Scheideneingangs durch eine halbringförmige feste Narbe nach Einrissen bei früherer schwerer Geburt,

2 mal Placenta praevia (1 mal centralis, 1 mal lateralis).

1 mal Eclampsia gravidarum. Eine im 8. Schwangerschaftsmonate befindliche Erstgeschwängerte mit sehr kräftigem Körper und reichlich entwickeltem Panniculus adiposus kam Nachmittags 4 Uhr mit den heftigsten Krämpfen in die Anstalt und starb nach 3½ Stunden unter den Erscheinungen hochgradigen Lungenödems, ohne dass Geburtsthätigkeit eingetreten war. Die Obduction ergab ausser den Zeichen des Lungenödems Nichts. Das Kind war schon bei der Aufnahme der Mutter abgestorben.

In ursächlichem Zusammenhange mit der Schwangerschaft stand wahrscheinlich auch 1 Fall von Periproktitis bei einer Erstgeschwängerten, die ca. 8 Tage vor der Niederkunft in Abscedirung übergegangen war und den ganzen unteren Theil des Rectums von allen Seiten mit einem Eiterheerde umgab. Cfr. Geburtsstörungen.

Unabhängig von der Schwangerschaft wurde beobachtet:

1 mal Hemiplegia dextra c. Aphasia nach Apoplexia cerebri bei einer Mehrgeschwängerten. Störungen der Schwangerschaft oder der Geburt resultirten hieraus nicht.

1 mal Epilepsie bei einer Erstgeschwängerten.

2 mal Dysenterie, welche sich in beiden Fällen auch noch in das Wochenbett hinein fortsetzte.

1 mal eine querleistenförmige Exostose (Callus) an der unteren Spitze des Kreuzbeins nach Fractur desselben in Folge eines Falles. Ein Geburtshinderniss gab dieselbe nicht ab, jedoch war sie während der ersten 8 Tage des Wochenbettes in geringem Grade auf Druck schmerzhaft.

Entbindungsvorgänge.

Es wurden im Laufe des Jahres 963 Personen entbunden.

Unter diesen befanden sich:

I	parae	=	556	VI	parae	=	5
II	-	=	315	VII	-	=	4
III	-	=	54	VIII	-	=	1
IV	-	=	17	IX	-	=	1
V	-	=	9	X	-	=	1

In Procentzahlen ausgedrückt ergiebt dies 57,75 pCt. Erstgebärende, 41 pCt. Mehrgebärende, und nur 1,25 pCt. Vielgebärende. Das in der letzteren Zahl ausgedrückte geringe Verhältniss der Vielgebärenden erklärt sich aus dem oben Gesagten, dass unsere Anstalt von verheiratheten Frauen nur selten aufgesucht wird, zur Genüge.

Das Verhältniss der Erstgebärenden zu den Mehrgebärenden stellt sich hiernach wie 4 : 3.

Der Schwangerschaftsdauer nach waren unter den 963 Geburten:

41 partus immaturi resp. Aborte,

und zwar:

2 im m. III.
2 - - IV.
6 - - V.
12 - - VI.
19 - - VII. und

922 partus praematuri resp. maturi,

von denen:

18 im m. VIII.
54 - - IX. und
850 - - X.

stattfanden.

Die Gesammtzahl der zur Welt gebrachten Früchte beträgt 984. Von diesen stellten sich zur Geburt:

in Geradlagen 900, (848 Kopflagen und 52 Beckenendlagen),
in Schieflagen 5,
nicht bestimmt wurde die Lage in 79 Fällen.

Von den Geradlagen kommen:

auf 1. Schädellage 630, (incl. zweier Anencephalen, welche in der Haltung der 1. Schädellage sich zur Geburt stellten. — Das Verbleiben in der 2. Unterart ist 3 mal notirt),
- 2. Schädellage 214, (1 mal in 2. Unterart verbleibend),
- 1. Gesichtslage 3,
- 2. - 1,

auf 1. Steisslage 27,
- 2. - 10,
- 1. Fusslage 14, (darunter nur 1 unvollkommene),
- 2. - 1.

Unter den 5 Fällen von Schieflage kommen:

auf 1. Schulterlage 3, (2 mal lag die rechte und 1 mal die linke Schulter vor), und
- 2. Schulterlage 1, (rechte Schulter);

im 5. Falle lag der Bauch und die linke Seite der (bereits macerirten ausgetragenen) Frucht vor, der Rücken war nach hinten gewendet.

Bemerkenswerth ist noch, dass aus der oben angeführten 2. Gesichtslage, welche durch Vorfall der Nabelschnur complicirt war, nach Reposition der Nabelschnur durch Einstellen des Schädels eine 2. Schädellage gemacht wurde, aus der sich jedoch durch unruhiges Umherwerfen der Kreissenden eine 2. Stirnlage entwickelte. Diese wurde durch combinirte Handgriffe in die entsprechende Vorderscheitellage umgewandelt, in welcher das Kind schliesslich bald geboren wurde.

Die 79 nicht bestimmten Fruchtlagen betreffen die sämmtlichen erst nach der Geburt des Kindes zur Charité gebrachten (18) Fälle, eine Anzahl von Gebuiten, bei denen die Austreibung des Kindes im Garten der Charité resp. auf der Krankentrage ganz oder theilweise erfolgt war, und schliesslich die Mehrzahl der Aborte der früheren Monate und der todtfaulen Früchte.

Mit Bezug auf die Dauer der einzelnen Geburtszeiträume resp. der ganzen Geburten ist etwas Erwähnenswerthes nicht beobachtet worden.

Zwillingsgeburten.

Zwillingsgeburten sind im Ganzen 21 mal, also unter je 46 Geburten 1 mal beobachtet worden. Von diesen fallen:

1 in den 6. Monat,
2 - - 9. - und
18 - - 10. -

der Schwangerschaftsdauer.

Die Zwillingsgeburten lieferten 14 mal Kinder desselben Geschlechts (9 mal Knaben und 5 mal Mädchen) und 7 mal Kinder verschiedenen Geschlechts; unter letzteren Fällen war das erstgeborene Kind 2 mal männlichen und 5 mal weiblichen Geschlechts.

Unter den Müttern waren 9 Erstgebärende und 12 Mehrgebärende.

Die Erstgebärenden brachten 4mal 2 Knaben, 3mal 2 Mädchen und 2mal je 1 Mädchen und 1 Knaben zur Welt.

Die Zwischenzeit zwischen den Geburten beider Kinder betrug meist 20 bis 30 Minuten. Nur in einem Falle reducirte sie sich auf 10 Minuten und in einem anderen Falle dauerte sie 2 Stunden (im letzteren lagen beide Zwillinge in Querlage).

Diese 21 Geburten brachten 37 lebende und 5 todte Kinder; von letzteren waren unreif 2 Knaben, todtgeboren 1 Knabe (2. Steisslage), todtfaul 1 Knabe und während der Geburt abgestorben und nachher decapitirt 1 Knabe. Die Zwillingsgeschwister der letzten 3 Fälle lebten.

Die lebendgebornen 37 Zwillingskinder sind 20 Knaben und 17 Mädchen.

Von den 42 Kindern stellten sich zur Geburt in 1. Schädellage 15 (8 Knaben, 7 Mädchen); in 2. Schädellage 9 (6 Knaben, 3 Mädchen); in 1. Steisslage 9 (4 Knaben, 5 Mädchen); in 2. Steisslage 5 (4 Knaben, 1 Mädchen); in 1. Fusslage 1 Mädchen, und in Querlage 2 Mädchen (1. und 2. Querlage, von denen die 1. durch äussere und innere Handgriffe in eine 1. Schädellage umgewandelt wurde). 1mal und zwar bei dem todtfaulen Knaben ist die Fruchtlage nicht bestimmt worden.

Die Entwickelung der Zwillingsfrüchte dem Volumen nach, war eine mässige. Das Gewicht der ausgetragenen Kinder betrug meist 2250 bis 2650 Gramm. Nur in 2 Fällen wurden die Mittelzahlen erheblich überschritten: Die Kinder einer I para erreichten das Gewicht von 2750 und 3250 Grm., während die Kinder einer III. para je 3250 Grm., wogen. — Das am schlechtesten genährte Kind war das zweitgeborene einer II para welches 1500 Grm. wog, 40 Ctm. lang war und am 4. Tage p. p. an Atrophie zu Grunde ging Das andere Zwillingskind wog dagegen 2750 Grm. und war 48 Ctm. lang.

Sonst war der Ernährungszustand der Kinder derselben Mutter ein ziemlich gleichmässiger und zeigte nur in einzelnen Fällen, eine Gewichtsdifferenz von 125—250 Grm.

Ueber die Nachgeburten, sowie über einzelne bei Zwillingsgeburten beobachtete, besonders interessante Vorkommnisse, wird später gesprochen werden.

Geburtsstörungen.

I. Störungen, welche von der Mutter herrühren.

a. Von Seiten der äusseren, mütterlichen Weichtheile, wurde in zwei Fällen ein Geburtshinderniss gesetzt: Einmal von einer Periproktitis mit

hochgradiger Rigidität des Dammes und der Weichtheile um den Anus und das Rectum, und einmal durch eine Verengerung des Scheideneingangs durch eine halbringförmige feste Narbe, nach Einrissen bei früherer Geburt.

b. Rigidität der Muttermundslippen ist häufiger, namentlich bei alten Erstgebärenden, beobachtet worden; zu ihrer Beseitigung erwies sich die auf den Scheidentheil appplicirte warme Douche stets als wirksam.

c. Wehenschwäche ist in 20 Fällen notirt worden. Davon betreffen 16 I parae und 4 multiparae. Dieselbe ist 4 mal als absolute, 16 mal als relative bezeichnet und hat immer ein Eingreifen der Kunst erforderlich gemacht.

Geringere Grade von Wehenschwäche, namentlich im 2. und 3. Geburtszeitraume, sind noch häufiger beobachtet worden. Gegen dieselben zeigten sich jedoch mässige Gaben von Secale cornutum (Grm. 1,0—2,0) stets ausreichend.

d. Krampfwehen sind als Geburtshinderniss nur 3 mal beobachtet worden. Zwar zeigten sich die gegen dieselben gereichten Opiate und Chloroform hinreichend wirksam, jedoch musste die Geburt wegen vorhandener Beschleunigungsgründe einmal mit der Zange und einmal durch die Wendung beendigt werden.

e. Strictur des inneren Muttermundes kam im 3. Geburtszeitraum 4 mal vor. Davon waren 2 Fälle mit Retentio placentae, alle aber mit Blutung complicirt. Alle 4 Fälle machten ein therapeutisches Einschreiten erforderlich.

f. Erheblichere Blutungen sind im Ganzen 11 mal vorgekommen. Davon betreffen 4 den ersten Geburtszeitraum und sind bedingt durch vorzeitige Lösung der Placenta (1 mal bei Querlage des Kindes und vorgefallenen Arm), während die anderen 7 in den Naehgeburtszeitraum fallen. In einem Falle — bei vollständiger Atonie des Uterus nach schwerer Wendung und Kephalotripsie — war die Blutung sehr profus und konnte nur durch die energischsten Mittel gestillt werden. Die Wöchnerin ging an den Folgen der Anämie sehr bald zu Grunde.

Ausserdem verdient noch eine Blutung erwähnt zu werden, welche bei einer ruptura perinaei stattfand und durch Zerreissen der Art. transversa perinaei entstanden war. Compression genügte zu ihrer Stillung.

In einem Falle war inter partum ein Varix in der Vagina geplatzt; zur Stillung der Blutung war die Tomponade der Scheide erforderlich.

g. Eklampsie der Gebärenden ist 6 mal vorgekommen. Nur zwei

von den betreffenden Kreissenden waren schon als Schwangere in der Anstalt und konnte nur bei ihnen der Gesammtverlauf der Krankheit beobachtet und eine wirksame Therapie eingeleitet werden. In beiden Fällen war der Ausgang für Mutter und Kind günstig. Die 4 anderen Kreissenden wurden dagegen in bereits vorgerücktem Stadium der Krankheit und soporösem Zustande der Anstalt zugeführt und nahm die Krankheit in allen diesen Fällen einen fast absolut ungünstigen Verlauf, da nur ein Kind am Leben erhalten wurde.

Die Eclampsie wurde immer bei Erstgeschwängerten (einmal bei Zwillingsgeburt) beobachtet.

h. Durch Beckenenge wurde in 5 Fällen ein Geburtshinderniss gesetzt. Darunter befanden sich 3 Fälle höheren Grades (von 8 bis 7,4 Ctm. Conj. ver.) und 2 Fälle leichteren Grades, die nur durch die gleichzeitig vorhandene ausserordentliche Grösse der Frucht wichtig wurden. In allen 5 Fällen, wurde Kunsthilfe nöthig; 4 Kinder mussten zerkleinert werden, um die Geburt zu Ende zu führen; in einem Falle gelang es durch Extraction mittelst der Zange das Kind zu erhalten.

Weitere Fälle von mässiger Beckenenge, in denen jedoch ausser einiger Verzögerung weiter keine Störung der Geburt beobachtet wurde, sind noch mehrfach notirt worden.

II. Störungen von Seiten der Frucht.

a) Von Fruchtlagen, bei denen die Beendigung der Geburt durch die Naturkräfte nicht möglich war, sind 5 notirt. Dieselben sind 4 Schulterlagen und 1 Bauchlage. Von den Schulterlagen war eine mit Vorfall einer oberen Extremität und der Nabelschnur complicirt.

b) Zu grosse Frucht ist zweimal als Geburtshinderniss beobachtet worden. Beide Fälle kamen ausserdem bei engem Becken (1. und 2. Grades) vor und war der das weniger verengte Becken betreffende Fall gleichzeitig mit Wehenschwäche verbunden.

c) Vorfall der Nabelschnur ist 6 Mal vorgekommen, 1 Mal bei (der oben erwähnten 2.) Gesichtslage, 1 Mal bei Schädellage, 3 Mal bei Beckenendlage (darunter 1 Mal bei gleichzeitig vorgefallener linker oberer Extremität) und 1 Mal bei Schulterlage (cfr. II. a.). Das Vorliegen der Nabelschnur konnte vor dem Blasensprunge nur in einem Falle von Schädellage constatirt, das Vorfallen beim Blasensprunge aber nicht verhütet werden.

d) Mehrfache Umschlingungen der Nabelschnur sind als Geburtsstörung 3 Mal vorgekommen: Einmal war die 95 Cm. lange Nabelschnur

um Brust, Arm und 2 Mal um den Hals, einmal die 110 Cm. lange Schnur 4 Mal um den Hals geschlungen und hatte einen wahren Knoten und einmal war die 125 Cm. lange Schnur 3 Mal um den Hals geschlungen; immer bei 1. Schädellage. Im 1. und 3. Falle lebten die Kinder, im 2. wurde es macerirt geboren. Einfache Umschlingungen der Nabelschnur, welche ohne Einfluss auf die Geburt oder das Befinden der Frucht waren, sind häufiger vorgekommen, aber nicht notirt worden.

e) Das Reiten des Kindes auf der Nabelschnur ist in einem Falle von Steisslage beobachtet worden.

f) Placenta praevia kam 2 Mal vor: 1 Mal lag sie central und 1 Mal marginal vor.

g) Hydramnios ist nur in einem Falle als Geburtshinderniss beobachtet worden. Nach dem Sprengen der Blase bestand noch eine Zeit lang Wehenschwäche, die Geburt wurde jedoch schliesslich ohne weitere Hülfe beendigt.

h) In einem Falle wurde ein Kind (2. Zwilling) in unversehrten Eihäuten zugleich mit der Nachgeburt geboren. Die Eihäute wurden zerrissen und das Kind lebend herausgenommen.

i) Ein aussergewöhnliches und sehr seltenes Geburtshinderniss wurde schliesslich in einem Falle von Zwillingsgeburt dadurch gegeben, dass sich der Kopf des 2. in Schädellage liegenden Kindes neben dem Halse des 1. in Steisslage bis zu den Schultern geborenen Zwillings zur Geburt stellte und in den Beckeneingang trat. Ueber den zur Beendigung der Geburt erforderlichen operativen Eingriff wird unter „Kunsthülfe“ das Weitere folgen.

Kunsthülfe.

Die Anlegung der Zange ist im Verlaufe des ganzen Jahres 19 Mal (= 1,93 pCt. oder 1 : 52) erforderlich gewesen.

Sie war indicirt:

12 Mal durch Gefährdung des kindlichen Lebens,

1 Mal durch abnorme Verengerung des Scheideneingangs durch eine halbringförmige feste Narbe und

6 Mal durch Eclampsie.

Die Zange wurde 18 Mal an den voraufkommenden Kopf angelegt, 1 Mal an den nachfolgenden nach der Wendung bei Schulterlage. Sie wurde angewendet 16 Mal bei Erstgebärenden und 3 Mal bei Mehrgebärenden.

Von den betreffenden Entbundenen blieben 10 (52,6 pCt.) vollkommen gesund, 2 (10,5 pCt.) erkrankten im Wochenbett an leichter Endo- und Parametritis und genasen, 3 (15,8 pCt.) erkrankten an schweren Puerperalerkrankungen mit vorwiegender Affection des Bauchfelles, denen sie erlagen, und 4 (21,1 pCt.) starben an der die Operation indicirenden Krankheit, der Eclampsie.

Von den mit der Zange entwickelten Kindern lebten 15 und waren 4 todt; unter letzteren waren 3 von moribunden eclamptischen Müttern und von dem 4. konnten die bei der Aufnahme der Kreissenden noch hörbaren kindlichen Herztöne schon bei Beginn der Operation nicht mehr gehört werden.

Die Wendung ist in 12 (= 1,22 pCt. oder 1 : 82) Fällen ausgeführt worden und zwar bei Erst- und Mehrgeschwängerten gleich oft. Ihre Indication war 5 Mal Schieflage des Kindes (in einem Falle mit Vorfall der Nabelschnur und eines Armes), 1 Mal Vorfall der Nabelschnur, 2 Mal Placenta praevia, 3 Mal Beckenenge und 1 Mal andauernde Krampfwehen (bei einer 37jährigen I para). In den 3 Fällen von Beckenenge musste der Wendung noch die Kephalotripsie folgen, in einem anderen Falle wurde die Zange an den nachfolgenden Kopf gelegt; in 7 Fällen wurde das Kind an den Füssen extrahirt.

Von den Müttern blieben 5 gesund, 2 hatten leichte Erkrankungen im Wochenbett zu überstehen und 5 starben [2 an Febr. puerp. pyaem., 2 an Peritonitis (nach Kephalotripsie, cfr. daselbst), 1 an Collaps 24 Stunden nach der nicht sehr schweren Operation; — bei der Obduction der letzteren fand sich eine Trennung der Symphysis pubis].

Noch ungünstiger war der Erfolg für die Kinder, von denen nur 3 lebend geboren wurden. Ausser den kephalotripsirten Kindern waren noch 5 todt und 1 todtfaul. Die 5 Fälle, welche todte Kinder lieferten, betreffen 1 Fall von Krampfwehen (37jährige Ipara), 2 Fälle von Schieflage, bei denen das Wasser schon seit 27 Stunden abgeflossen war, resp. Krampf des inneren Muttermundes der Entwickelung des Kopfes Widerstand entgegensetzte, 1 Fall von (grossem) Nabelschnurvorfall bei lange abgeflossenem Fruchtwasser und 1 Fall von Placenta praevia centralis mit profuser Blutung.

Die Perforation ist 2mal (= 0,2 pCt. oder 1 : 492) — an todten Kindern — gemacht worden und zwar 1 mal an dem voraufgehenden Kopfe und 1 mal an dem nachfolgenden Kopfe mit vorausgeschickter Wendung. In beiden Fällen folgte die Kephalotripsie.

Die Kephalotripsie ist 4mal ausgeführt worden, darunter 2mal nach vorausgegangener Perforation, 1mal am vorliegenden und 3mal am nachfolgenden Kopfe nach vorausgegangener Wendung. Indicirt war dieselbe in 3 Fällen durch hochgradige Beckenenge (Conj. ver. von 7,5, 8 und 8 Ctm.) und in dem 4. Falle durch relative Beckenenge (Conj. ver. 9,75) bei stark entwickelter Frucht (von 4875 Grm. Gewicht) und hochgradiger Aufregung und Erschöpfung der Kreissenden, bei der die Zange vorher vergeblich versucht worden war. In allen Fällen wurde die Operation am todten Kinde gemacht. Der Ausgang war für die Mutter günstig in einem Falle von Kephalotripsie nach Wendung und in dem Falle nach Wendung und Perforation (Conj. ver. je 8 Ctm.), ungünstig dagegen in dem anderen Falle von Kephalotripsie nach Wendung und in dem Falle nach Perforation des vorliegenden Kopfes.

Die Extraction des Kindes bei Beckenendlage ist 10mal erforderlich gewesen. Die Indication lag in 9 Fällen in der Gefährdung des Kindes (5mal Wehenschwäche — darunter 1mal bei Conj. diag. von 11 Ctm. —, 3mal Vorfall der Nabelschnur und 1mal Reiten auf der Nabelschnur) und in 1 Falle in der Gefährdung von Mutter und Kind (beträchtliche Blutung durch vorzeitige Lösung der Placenta). Der Erfolg war für die Mutter durchweg günstig. Nur eine hatte während des Wochenbettes eine leichte (Infections-) Krankheit zu überstehen. Von den Kindern wurden dagegen 3 todtgeboren: In einem Falle hinderte das enge Becken die hinreichend rasche Entwickelung des Kopfes, in den beiden anderen Fällen aber war das Leben der Frucht mit Wahrscheinlichkeit bereits bei Beginn der Operation erloschen und wurde dieselbe nur ausgeführt in der schwachen Hoffnung, jenes event. durch Belebungsversuche wieder anzufachen. In einem dieser beiden Fälle ritt das Kind auf der Nabelschnur und konnte die Pulsation derselben schon vor der Operation nicht mehr wahrgenommen werden, und in dem anderen war das in Steisslage liegende Kind bereits auf dem Wege zur Charité bis zu den Schulterblättern geboren und hatte wenigstens 15 Minuten in dieser Lage verharrt, als die Kreissende zur Anstalt kam.

Extraction des nachfolgenden Kopfes ist bei Verzögerung des Austritts desselben häufiger und stets mit gutem Erfolge für Mutter und Kind gemacht worden. Es wurde meist der Veit-Smellie'sche, in einzelnen Fällen auch der Prager Handgriff angewendet.

Reposition der vorgefallenen Nabelschnur ist nur in 2 Fällen (bei Schädellage und bei Gesichtslage) ausgeführt worden.

Die Nachgeburt musste in 9 Fällen künstlich herausbefördert werden. Blutung war stets die Indication dazu. Die Ursache von den Blutungen war in 1 Falle vollständiger Mangel an Nachgeburtswehen, in 3 Fällen Strictur des inneren Muttermundes mit Einsperrung der Nachgeburt und in 5 Fällen partielle Verwachsung des Mutterkuchens mit der Uterinwand. In 3 von den letzteren Fällen war die Placenta an der Verwachsungsstelle verödet, und wurde — als wahrscheinliche Ursache für die Verwachsung — stets ermittelt, dass 6—10 Wochen vor der Geburt die Schwangere sich einen heftigen Fall oder Stoss gegen eine scharfe Kante oder Ecke (Treppe, Tisch etc.) zugezogen hatte.

Die Blutung stand nach Entfernung der Nachgeburt immer sofort.

Sprengung der Eihäute ist in der Austreibungsperiode einige Mal ausgeführt, aber nicht notirt worden.

Schliesslich ist noch ein eigenthümlicher Fall von Zwillingsgeburt zu erwähnen, zu deren Beendigung die Decapitation des einen Zwillings erforderlich wurde. Dieser Fall erscheint jedoch wegen der ausserordentlichen Seltenheit seines Vorkommens werth etwas ausführlicher mitgetheilt zu werden.

E. J., I para, in der letzten Woche des 9. Schwangerschaftsmonats stehend, wurde am 20. Octbr. Nachmittags 5 Uhr als Kreissende in die Anstalt aufgenommen. Beckenmaasse normal. Nach der Untersuchung wurde eine Zwillingsschwangerschaft diagnosticirt. Die Blase war gesprungen; Muttermund thalergross. Das Kind, welches sich zur Geburt stellte, lag in 1. vollkommener Fusslage.

Um 6 Uhr war das Kind bis zum Nabel geboren. Da die Nabelschnur sehr straff angezogen war, so wurde sie gelockert. Es gelang dies sehr leicht. Trotz einiger kräftiger Wehen wollte indess die Geburt nicht weiter gehen. Beim Touchiren fand sich nun, dass die Arme des Kindes hochgeschlagen waren und dass rechts neben dem Halse desselben der Kopf des 2. Kindes im Beckeneingange stand. Ein Versuch, diesen Kopf in das grosse Becken zurückzuschieben, misslang. Auch ein zweiter Versuch, nachdem mit vieler Mühe die Arme des 1. Kindes gelöst worden waren, hatte gleichfalls keinen Erfolg. Inzwischen erfolgte der Tod des bis zu den Schultern gebornen Kindes. Es wurde nun die Perforation des todten Kindes mit dem scheerenförmigen Perforatorium versucht. Dasselbe liess sich indess bei dem Hochstande dss Kopfes nicht appliciren. Nun blieb nichts übrig, als die Decapitation vorzunehmen. Zu dem Zwecke wurde der Rumpf des Kindes durch einen Assistenten an beiden Schultern

gefasst und scharf nach abwärts gezogen. Hierdurch wurden die Bänder der Halswirbelsäule stark gedehnt und die Wirbel selbst nach Möglichkeit von einander entfernt. Die Durchtrennung der Weichtheile des Halses wurde mit einem gekrümmten Pott'schen Messer bewirkt und darauf auch die Trennung der Ligamente zwischen dem 4. und 5. Halswirbel mit demselben Instrument leicht ausgeführt. Nun wich der Kopf des todten Kindes in das grosse Becken zurück und der Kopf des 2. Kindes stellte sich in der 2. Unterart der 2. Lage ein. An denselben wurde die Zange angelegt und mit derselben ein lebender Knabe in der angegebenen Lage mit Leichtigkeit entwickelt. Gleich darauf gelang es durch Eingreifen in den Mund auch den Kopf des ersten Kindes herauszuholen.

Beide Kinder waren Knaben, der erste todtgeboren wog 1875 Grm. und war 45 Ctm. lang, der zweite lebend 2000 Grm. und gleichfalls 45 Ctm.

Die Nachgeburten wurden ¼ Stunde später herausgedrückt. Dieselben waren vollständig getrennt und nur durch Bindegewebe lose mit einander verbunden.

Das Wochenbett verlief vollständig normal. —

Anhangsweise ist hier noch anzuführen, dass Dammrisse in 94 Fällen (d. h. bei 9,77 pCt. sämmtlicher Geburten) vorgekommen sind und Veranlassung zu operativen Eingriffen gegeben haben. Von diesen Dammrissen kommen auf die Erstgebärenden 82, d. h. 87,2 pCt., und auf die Mehrgebärenden 12, d. h. 12,8 pCt. Da nun im Ganzen 556 Erstgebärende und 407 Mehrgebärende entbunden worden sind, so haben von ersteren 14,75 pCt. und von letzteren 2,95 pCt. Dammrisse davongetragen. Diese wurden stets mit Silberdraht vereinigt, und zwar machten dieselben 12 mal 1, 48 mal 2, 23 mal 3, 6 mal 4, 4 mal 5 und 1 mal 7 Suturen erforderlich. Der letzte Fall betrifft einen Riss, welcher sich in die Vagina und das Rectum erstreckte und bei einer Zangenoperation entstanden war. (Verlegt und nach 8 Wochen entlassen). Sämmtliche Dammrisse, welche innerhalb der ersten 6 Stunden ihres Bestehens vereinigt wurden, heilten fast ohne Ausnahme prima intentione; nur die versagten, bei deren Trägerinnen sich rasch putrider Wochenfluss oder schwere Puerperalerkrankung einstellte. In 4 Fällen wurde erst nach Verlauf von 12—16 Stunden nach dem Entstehen des Risses genäht, und es wurde nur 1 mal eine partielle, 3 mal dagegen gar keine prima intentio erzielt.

Früchte.

Während des Jahres 1875 wurden durch 963 Geburten 984 Früchte zur Welt gebracht. Von diesen waren 42 unreif (2 im III., 2 im IV., 6 im V., 13 im VI. und 19 im VII. Monat); 74 frühzeitig (18 im VIII. und 56 im IX. Monat) und 868 rechtzeitig geboren.

Dem Geschlecht nach vertheilen sich dieselben:

	unzeitig	frühzeitig	rechtzeitig
männlich	14	34	434
weiblich	13	37	432
Geschlecht nicht angegeben	15	3	2
	42	74	868

Von diesen Früchten wurden todt geboren: 36 unzeitige (14 m., 7 w., bei 15 Geschlecht nicht angegeben), 29 frühzeitige (11 m., 15 w., bei 3 Geschlecht nicht angegeben) und 40 rechtzeitige (20 m., 18 w., bei 2 Geschlecht nicht angegeben). Hierunter befinden sich 38 Früchte, welche bei ihrer Geburt bereits macerirt waren, und zwar 14 m., 19 w. und 5 ohne Angabe des Geschlechts.

Es wurden somit lebend geboren 6 unzeitige 45 frühzeitige und 828 reife Früchte, in Summa 879 Kinder, von denen 437 Knaben und 442 Mädchen waren.

Vom Jahre 1874 her waren 6 Knaben und 10 Mädchen im Bestande verblieben. Es befanden sich demnach im Jahre 1875 443 Knaben und 452 Mädchen, d. h. insgesammt 895 lebende Kinder in der Anstalt.

Von diesen starben im Laufe des Jahres 56. Die unzeitigen starben sämmtlich, nachdem sie ein lebensschwaches Dasein von 2 bis 48 Stunden geführt hatten; von den Frühgeborenen starben 22 und von den ausgetragenen 28.

Die Todesursachen waren folgende:

Asphyxie	4 Mal,
Lebensschwäche	30 -
Atresia ani (operirt, — in einem Falle durch Bildung eines künstlichen Afters durch Eröffnung des Col. ascendens .	2 -
Phlebitis umbilicalis	2 -
Trismus und Tetanus	4 -
Latus . . .	42 Mal,

Transport . . .	42	Mal,
Icterus gravis	3	-
Oedema glottidis	1	-
Stomatitis aphthosa	1	-
Diarrhoea	1	-
Atrophia	3	-
Syphilis	1	-
Sclerema neonat.	1	-
Krämpfe	3	-
	56	Mal.

91 Kinder wurden gesund mit ihren Müttern zu anderen Stationen verlegt und 730 nach ausserhalb entlassen. Es blieben am Ende des Jahres 18 in der Pflege der Anstalt.

Als Ursache der vorgekommenen Aborte findet sich 3 Mal Syphilis, 2 Mal frühere Syphilis der Mutter und 8 Mal Einwirkung äusserer Gewalt auf die schwangere Gebärmutter angegeben; 2 Mal ist notirt worden, dass der Abort zum 2. Male stattfindet.

Der Einfluss der Syphilis der Mutter auf das Kind hat zu fast genau denselben Beobachtungen Veranlassung gegeben, welche im vorigen Jahre gemacht worden sind.

Bei 39 syphilitischen Müttern wurde beobachtet:

Abort 3 Mal	=	7,7 pCt.
Todtfaule Frucht 6 Mal	=	15,4 pCt.
Todtgeburt 1 Mal	=	2,6 pCt.
Frühgeburt 11 Mal	=	28,2 pCt.
Rechtzeitige Geburt 18 Mal . . .	=	46,1 pCt.

Von jedem Neugeborenen (mit Ausnahme der in einem höheren Grade der Maceration befindlichen) wurde die Körperlänge und das Körpergewicht festgestellt.

Die Körperlänge findet sich sonach bei 935 Früchten angegeben. Dieselbe beträgt:

Cm.	männlich	weiblich	Summa.
15	1	1	2
25	2	—	2
28	—	1	1
30	—	2	2
Latus	3	4	7

Cm.	männlich	weiblich	Summa
Transport	3	4	7
34	—	1	1
35	—	2	2
36	—	1	1
37	—	1	1
39	3	1	4
40	5	7	12
41	—	4	4
42	1	3	4
43	8	1	9
44	5	6	11
45	28	37	65
46	16	16	32
47	18	23	41
48	34	52	86
49	42	46	88
50	185	170	355
51	36	39	75
52	25	30	55
53	25	12	37
54	17	6	23
55	12	6	18
56	1	1	2
57	1	1	2
	465	470	935[1])

1) Beiläufig sei hier auf ein constantes, in einfachen Zahlen ausdrückbares Verhältniss der Länge der menschlichen Frucht zu ihrem Alter für die Zeit ihres intrauterinen Lebens hingewiesen, durch welches das Alter einer gegebenen Frucht in ungemein leichter Weise mit grosser Sicherheit bestimmt werden kann. Berichterstatter kennt dieses Verhältniss seit dem Herbst 1874 und hat es seitdem durch mehr als tausendfache Anwendung zu erproben Gelegenheit gehabt. Die auf demselben basirende Methode, aus der Länge der Frucht ihr Alter zu bestimmen, empfiehlt sich in gleicher Weise durch die Leichtigkeit ihrer Anwendung, wie durch ihre mnemotechnisch bequemen Zahlen, und dürfte wohl geeignet erscheinen, das bisher gebräuchliche, von Casper angegebene Verfahren, welches nach einem absoluten Längenmaass rechnet und nur für die zweite Hälfte des Fruchtlebens anwendbar ist, bald in Vergessenheit gerathen zu lassen.

Jenes Verhältniss stellt sich in folgenden Zahlen dar:

die Länge der menschlichen Frucht beträgt:

am Ende des I. Monats 1 . 1 = 1 Centimeter,
- - - II. - 2 . 2 = 4 -

Von Körpergewichten sind 931 angegeben. Dieselben vertheilen sich — in Progressionen von 250 Grm. — wie folgt:

Grm.	männlich	weiblich	Summa
unter 1000	1	3	4
1001—1250	1	2	3
1251—1500	2	4	6
1501—1750	3	5	8
1751—2000	9	13	22
2001—2250	10	6	16
2251—2500	23	28	51
2501—2750	44	53	97
2751—3000	63	90	153
3001—3250	78	74	152
3251—3500	93	80	173
3501—3750	57	59	116
3751—4000	42	33	75
4001—4250	20	11	31
4251—4500	6	5	11
4501—4750	8	2	10
4751—5000	2	—	2
5251	—	1	1
	462	469	931

am	Ende	des	III.	Monats	3 . 3 = 9	Centimeter,
-	-	-	IV.	-	4 . 4 = 16	-
-	-	-	V.	-	5 . 5 = 25	-
-	-	-	VI.	-	6 . 5 = 30	-
-	-	-	VII.	-	7 . 5 = 35	-
-	-	-	VIII.	-	8 . 5 = 40	-
-	-	-	IX.	-	9 . 5 = 45	-
-	-	-	X.	-	10 . 5 = 50	-

Setzt man nun diese Zahlen in Worte um, so ergeben sich folgende sehr einfache Sätze:

Die Länge der menschlichen Frucht erhält man, in Centimetern ausgedrückt, wenn man während der ersten 5 Schwangerschaftsmonate die Zahl des Monats mit sich selbst multiplicirt, und wenn man während der letzten 5 Schwangerschaftsmonate die Zahl des Monats mit 5 multiplicirt.

Umgekehrt berechnet man aus der in Centimetern gemessenen Länge der Frucht ihr Alter nach Monaten, wenn man bei einer Länge von über 25 Centimetern mit 5 dividirt, und wenn man bei einer Länge von 25 Centimetern und darunter die Quadratwurzel aus der gegebenen Zahl zieht.

Von Entwickelungsanomalien wurden bei den Neugeborenen folgende beobachtet:

Fonticulus spurius . . . . . 3 mal
(2 mal grosse Ossificationsdefecte des rechten Scheitelbeins, 1 mal beiderseitig)

Hernia umbilicalis . . . . . 1 „

Defectus antibrachii dextri . . . . . 1 „
(Der rechte Vorderarm hatte eine Länge von 3 Ctm., Radius und Ulna rudimentär entwickelt. Auf dem sie bedeckenden Hautwulst lag vorn ein ganz kleiner fingerartiger Hautzapfen. Aetiologische Verhältnisse nicht zu ermitteln.)

Atresia ani (operirt) . . . . . 2 „

Anencephalia . . . . . 2 „
(1. im VII. Monat, männlich, bei I para und
1. „ X. „ weiblich, „ I para.)

Doppelbildung der grossen Zehe und des Os metatars. I. des linken Fusses . . . . . 1 „

Auffallend entwickelter dichter Haarwuchs (von 1 Ctm. Länge und darüber) am Rumpf, den Extremitäten und im Gesicht (incl. Stirn) . . . . . 1 „

Von anderen pathologischen Zuständen ist zu erwähnen:

Pemphigus syphil. cong. . . . . 2 „

Cephalaematoma . . . . . 6 „
Dasselbe kam ausschliesslich bei Kindern von Erstgebärenden und in 5 Fällen nach 1. Schädellage vor und sass unter diesen 5 Fällen 4 mal auf dem linken Scheitelbein und 1 mal auf dem rechten; in letzterem Falle hatte es (vom hinteren oberen Winkel des Scheitelbeins ab) eine Länge von 7 Cm. und eine Breite von 4 Ctm. Der 6. Fall wurde nach einer zweiten Schädellage beobachtet, und sass auf dem rechten Scheitelbeine. Alle Kinder wurden übrigens gesund nach ausserhalb entlassen.

Die Nachgeburten haben nicht zu besonderen Bemerkungen Veranlassung gegeben. Es ist nur zu erwähnen, dass die Nachgeburt einer mit Lues behafteten Entbundenen sehr wasserreich und aufgequollen war und ein Gewicht von gegen 3 Pfd. hatte.

Die vorgekommene grösste Länge einer Nabelschnur beträgt 125 Ctm.

(cfr. Geburtsstörungen), die geringste Länge 30 Ctm. Die letztere verursachte keine Geburtsstörung.

Die 21 Zwillingsgeburten lieferten Nachgeburten, bei denen 10 mal die Placenten und die Chorien gemeinsam, die Amnien aber getrennt waren (7 mal zwei Knaben, 2 mal 2 Mädchen und einmal verschiedenes Geschlecht); in 4 Fällen hatten sie gemeinsame Placenten, aber getrennte Chorien und Amnien (alle 4 brachten Zwillingsgeschwister verschiedenen Geschlechts); in 7 Fällen schliesslich waren sowohl die Placenten als auch die Eihäute getrennt und diese betreffen 2 mal Knaben, 3 mal Mädchen nur 2 mal verschiedenes Geschlecht.

Es haben somit die Zwillingsgeburten, welche Kinder des gleichen Geschlechts brachten (14), 9 mal Placenta und Chorion gemeinsam und das Amnion getrennt und 5 mal Placenta und Eihäute getrennt, während die Geburten, welche Kinder verschiedenen Geschlechts brachten (7), 4 mal gemeinsame Placenta und getrennte Eihäute, 1 mal Placenta und Chorion gemeinsam und das Amnion getrennt, und 2 mal getrennte Placenta und Eihäute haben.

Wochenbett.

Vom Jahre 1874 waren 14 gesunde und 8 mit Puerperalerkrankungen behaftete Wöchnerinnen im Bestande verblieben. Während des Jahres 1875 gingen 963 neue Wöchnerinnen zu. Von sämmtlichen Wöchnerinnen wurden 636 nach überstandenem normalen Wochenbett (meist am 11. Tage) gesund aus der Anstalt entlassen, 68 wurden, nicht puerperal erkrankt, sofort nach der Entbindung zu anderen Stationen verlegt resp. zurückverlegt und 262 erkrankten im Verlaufe des Wochenbettes. Es befanden sich somit im Laufe des Jahres 270 kranke Wöchnerinnen in der Anstalt. Von diesen wurden 199 geheilt entlassen, 24 starben in der Anstalt und 36 wurden zu anderen Stationen verlegt, woselbst auch von diesen noch weitere 13 verstarben. Die Gesammtzahl der Todesfälle beträgt sonach 37 oder 3,75 pCt., von denen jedoch die durch nicht puerperale Erkrankungen bedingten 8 Todesfälle (2 Bronchopneumonien, 1 Pleuritis, 1 Oedema pulmonum, 1 Typhus, 2 Variola, 1 Abscessus thoracis) ebenso wenig auf Rechnung der Entbindungsanstalt gesetzt werden dürfen, wie die bei 4 Eklamptischen beobachteten, welche schon moribund der Anstalt zugingen und von denen eine, die Verlegte, so zu sagen nur durch die Abtheilung hindurchgetragen worden ist, da sie bereits entbunden gebracht und nach Constatirung der Eklampsie sofort ver-

legt worden ist. Zieht man diese 12 Fälle ab, so bleiben im Ganzen 25, d. h. 2,5 pCt. Todesfälle, ein Procentsatz, der mit Rücksicht auf die Verhältnisse unserer Anstalt, die unausgesetzt Lehrzwecken dient, entschieden nicht ungünstig genannt werden kann.

Eine detaillirte Uebersicht der Wochenbettvorgänge unter der Angabe der vorgekommenen Krankheiten ergiebt die Tabelle auf Seite 696.

Zur Erläuterung derselben diene noch Folgendes:

Wenn es auffällt, dass in unserer Anstalt, trotz der überwiegenden Zahl der hier entbundenen Erstgebärenden nur 81, also 8,2 pCt. Ulcera puerperalia notirt worden sind, so findet dies seine Erklärung darin, dass als Ulc. puerper. nur solche Geschwüre bezeichnet worden sind, welche die Grösse eines Markstückes und darüber haben. Kleinere Geschwüre nach geringfügigen Verletzungen der Schleimhaut der Genitalien sind selbstredend nicht seltener beobachtet worden, als in jeder anderen Gebäranstalt.

Von den 9 Peritonitiden sind 4 auf voraufgegangene operative Eingriffe zurückzuführen; 2 betreffen I parae, 2 multiparae.

Die Operationen bestanden 2 mal in der Wendung, 1 mal in der Anlegung der Zange und 1 mal in der des Kephalotribes.

Unter den 14 Erkrankungen an Purperalfieber betrafen 3 Fälle Wöchnerinnen, bei denen gleichfalls eine Operation voraufgegangen war, und zwar zweimal die Zange und 1 mal die Wendung. Für alle übrigen Fälle waren Gründe nicht aufzufinden.

Der Todesfall durch Anaemie ereignete sich nach einer mit grossem Blutverlust verbunden gewesenen schweren Operation (Wendung und Kephalotripsie) bei einer Mehrgebärenden mit mässig verengtem Becken und sehr kräftig entwickeltem Kinde (4875 Grm.),

Der Tod durch Collapsus wurde beobachtet bei einer 37 jährigen Ipara mit um 1,5 Cm. in der Conj. diag. verengtem Becken nach Wendung und Extraction, der ein schonender Zangenversuch voraufgeschickt worden war. Bei der Obduction fand sich eine Diastase der Symphyse.

Die Erkrankungen an Bronchopneumonie und Pleuritis sind alte Fälle. —

Von den vorgekommenen Mastitiden gingen 8 in Eiterung über und mussten incidirt werden. Sämmtliche 8 wurden zu diesem Zweck nach der Station für äusserlich Kranke verlegt. Eine von diesen ging hier an Pyaemie zu Grunde.

Was die Disposition der Wöchnerinnen zu Puerperal-Erkrankungen

anlangt, so ist die der Erstgebärenden eine bei weitem überwiegende gewesen. Während die hier entbundenen Erstgebärenden zu den Mehrgebärenden in einem Verhältniss von 57,75:42,25 stehen, gestaltet sich die Morbilität beider Categorien wie 85:15. Auch die Mortalität überwiegt zu Ungunsten der Erstgebärenden. So befinden sich unter den in der Anstalt Gestorbenen 16 Erstgebärende und 8 Mehrgebärende, unter den von den Verlegten Gestorbenen, 9 Erstgebärende und 4 Mehrgebärende; im Ganzen also 25 oder 67 pCt. Erstgebärende und 12 oder 33 pCt. Mehrgebärende. —

Anhangsweise seien hier zwei Fälle von Mamma succenturiata erwähnt, welche beide im letzten Viertel des vergangenen Jahres beobachtet wurden:

M. III p. zeigte am 3. Tage des Wochenbettes in beiden Achselhöhlen eigenthümliche dralle und schmerzhafte Geschwülste, von denen die rechte ungefähr die Grösse eines Hühnereies, die linke die einer grossen Haselnuss hatte. Zwischen der Geschwulst der rechten Seite und der rechten Mamma, war ein kurzer harter Verbindungsstrang deutlich fühlbar. In dem Haarwuchs der rechten Achselhöhle hing reichliche käsige Schmiere, die linke war nur schmierig feucht. Bei näherem Nachsehen fand sich in der rechten Axilla auf der Mitte des vorderen Randes des Haarwuchses eine punktförmige schwachgeröthete Stelle, aus der sich bei Druck auf die Geschwulst ein fadendünner hochspringender Strahl einer milchigen Flüssigkeit entleerte, welche durch die chemische Untersuchung des Prof. Salkowski als wirkliche Milch erkannt wurde. Bei der Entlassung der Frau am 11. Tage des Wochenbettes waren beide Geschwülste collabirt und entleerte die rechte auf Druck nur noch ein spärliches, dickliches Secret, während die linke Axilla ganz trocken war. Die Frau gab an, dass sie auch nach den beiden ersten Entbindungen ähnliche nässende Geschwülste in den Achselhöhlen gehabt habe, die aber jedesmal nach ca. 14 Tagen ohne Zuthun wieder verschwunden seien.

D. II p. deponirte anamnestisch gleichfalls, dass sie während der ersten Schwangerschaft in der linken Achselhöhle eine schmerzhafte Geschwulst bekommen habe, welche jedoch einige Zeit nach der Entbindung — D. war damals von einem todten Kinde entbunden worden — von selbst wieder ganz zurückgegangen sei. Auch bei der jetzigen zweiten Schwangerschaft sei an der früheren Stelle eine gleiche Geschwulst langsam entstanden. Letztere zeigte bei der Untersuchung (am 2. Tage nach der Entbindung) eine Ausdehnung von 9,5 Ctm. in der Länge und von

6,5 resp. 3,5 Ctm. in der Breite. Von der breiteren Basis aus ging ein deutlicher Communicationsstrang nach der linken Mamma und konnte man durch Druck auf die Geschwulst aus der Warze der Mamma Milch entleeren. Eine Oeffnung nach aussen hatte die Geschwulst selbst nicht. Ja nach der Füllung der Brust war die Geschwulst mehr oder weniger prall gespannt. Ihr Bau war drüsig lappig.

Während es sich sonach in dem ersten Falle um eine selbstständige Nebendrüse mit eigenem Ausführungsgange handelte, deren Secretion nach Art der Milchabsonderung nicht stillender Frauen schon nach 11 Tagen fast völlig erloschen war, betrifft der zweite Fall eine Nebendrüse, die nur als ein grösserer und an abnormer Stelle gelegener Lappen der Hauptdrüse zu betrachten ist und deren Secretion vermuthlich so lange andauern wird, als die Absonderung in der Hauptdrüse unterhalten wird.

Therapie.

Die Behandlung der Wöchnerinnen, sowohl der gesunden wie der kranken, war im Princip dieselbe, wie sie im Bericht für das Jahr 1874 genauer geschildert worden ist.

Aeusserlich wurde ausschliesslich Carbolsäure angewendet: zum Reinigen der Geschlechtstheile, zur Befeuchtung des Stopftuches, zur Ausspülung der Scheide und des Uterus, zum Reinigen der Hände des Wartepersonals und des Materials. Für den gewöhnlichen Gebrauch war die Concentration der Lösung auf Acid. carb. 1 : Aq. 100 festgesetzt. Eine 2procentige Lösung wurde nur in besonders zu bestimmenden Ausnahmefällen: bei hohen Graden von übelriechendem Wochenfluss, Diphtherie der Scheide oder des Uterus oder der Ulcera puerperalia angewendet. Die Reinigung der Utensilien wurde stets mit 2—3procentiger Carbolsäurelösung vorgenommen.

Diese Methode, deren Vorzüge schon im vorjährigen Bericht hervorgehoben worden sind, hat sich mehr und mehr bewährt und haben die in diesem Jahre erzielten Resultate die des vorigen Jahres noch übertroffen. Zwar ist die Morbidität der Wöchnerinnen nicht geringer geworden, aber die schweren Formen der Erkrankungen und die Mortalität haben in erfreulicher Weise abgenommen. Während im vorigen Jahre bei nur theilweise betriebener Carbolbehandlung von ca. 130 wichtigeren, in der Anstalt entstandenen Puerperalerkrankungen noch 35, d. h. fast 27 pCt., letal endeten, hat sich die Zahl dieser traurigeu Fälle in diesem Jahre bei gleicher Erkrankungszahl auf 25, also nur 19 pCt. reducirt.

Wenn wir dieses günstige Resultat ohne Anstand auf die in diesem Jahre consequent und unausgesetzt durchgeführte Carbolbehandlung zurückführen dürfen, so ist dabei hervorzuheben, dass dasselbe gewiss nicht allein auf der specifisch desinficirenden Wirkung der Carbolsäure, die zwar sowohl in prophylactischer, als auch in curativer Beziehung zur Geltung gelangt, beruht, sondern dass zu seiner Erlangung besonders auch die scrupulöse Reinlichkeit in der Wochenbettpflege beigetragen hat, welche die Folge der genauen Beachtung der für die Anwendung der Carbolsäure gegebenen Vorschriften ist. Letztere sind allerdings nicht ohne Unbequemlichkeiten für das Wartepersonal, und es bedarf daher die Durchführung unserer Methode der sorgfältigsten Ueberwachung und steten Controle jenes Personals, welches sehr leicht geneigt ist, diese oder jene der lästigen Vorschriften zu vergessen. Hierher gehört namentlich die Vorschrift, dass keine Wärterin nach dem Anfassen der Geschlechtstheile einer Wöchnerin oder der von einer solchen gebrauchten Wäsche oder Utensilien eine andere Wöchnerin berühren darf, bevor sie nicht ihre Hände gehörig desinficirt und gewaschen hat. Zu diesem Behufe ist in jedem Wochensaal ein kleiner Tisch aufgestellt, welcher zwei Gefässe mit je 1procentiger Carbollösung und mit Waschwasser trägt. Uebrigens sind unsere Wochensäle nur für je 3 oder 7 Betten eingerichtet, also nicht so gross, dass aus dem mit der Beachtung dieser Vorschrift verbundenen Hin- und Herlaufen für die Wärterinnen ein erheblicher Zeitverlust erwachsen könnte. Für den ärztlichen Gebrauch wird bei der Visite durch eine Wärterin ein Carbolwasser enthaltendes Waschgefäss von Bett zu Bett mitherumgetragen.

Die Wachstuchunterlagen der Wöchnerinnen werden, wie im vorigen Jahresbericht angegeben, einer sorgfältigen Reinigung mittelst Carbolsäure unterzogen. Um aber jede bei etwaiger mangelhafter Reinigung der Unterlagen mögliche Uebertragung von Infectionsstoffen durch dieselben auf gesunde Wöchnerinnen mit Sicherheit auszuschliessen, wurde in diesem Jahre durch die Liberalität der Direction neben der gewöhnlichen Categorie von Unterlagen noch eine andere mit einem bestimmten Zeichen versehene beschafft, welche nur bei Schwerkranken gebraucht werden darf. Diese Unterlagen wurden nach ihrem Gebrauch besonders gründlich desinficirt resp. in sehr perniciösen Fällen vernichtet.

Alle bei kranken Wöchnerinnen verwendeten Utensilien, Steckbecken, Mutterrohre, Katheter etc. wurden unmittelbar nach dem Gebrauch mit einer 3procentigen Carbollösung gründlich gereinigt. Selbstverständlich

wurden Gegenstände wie Mutterrohre und Nelaton'sche Katheter (zum Irrigiren der Scheide und des Uterus) immer nur bei derselben Wöchnerin angewandt. Die Nelaton'schen Katheter wurden nach dem Abgang der Wöchnerin immer vernichtet.

Dass der Gebrauch von Schwämmen in den Wochensälen verpönt ist, ist schon in dem vorjährigen Bericht gesagt worden. Nachzutragen ist noch, dass in diesem Jahre die Schwämme auch aus dem Gebärsaal verbannt worden sind. Die Reinigung der Neuentbundenen ist während der zweiten Hälfte des Jahres ausschliesslich mit eigens zu diesem Zweck beschafften Tüchern von alter und weicher weisser Leinwand bewirkt worden.

Das Eis hat, wie im Vorjahre, so auch in dem letzten Jahre in der Wochenbetttherapie eine ausgedehnte Anwendung gefunden. Bei jeder erheblicheren Empfindlichkeit des Abdomens, selbst bei den pleuritischen Schmerzen der an Puerperalfieber Erkrankten wurde stets eine Eisblase applicirt und fast immer mit dem günstigsten Erfolge. Bei verschiedenen Fällen von exsudativer Parametritis war ihr günstiger Einfluss so evident, dass die Temperatur der Wöchnerinnen, die unter der Eisbehandlung fast bis zur Norm herabgegangen, bei dem Fortlassen des Eises aber um 1—2° C. gestiegen war, unmittelbar nach der wieder eingeleiteten Eiscur wiederum auf die frühere mässige Höhe zurückging. In Folge dessen ist in einzelnen Fällen die Eisblase bis zu 3 Wochen ununterbrochen liegen geblieben, und ist hiervon nur in einem Falle eine ganz oberflächliche Hautgangrän (an einigen Markstück-grossen Stellen hob sich die Epidermis blasig ab), welche in wenigen Tagen wieder abgeheilt war, die Folge gewesen.

Mit Bezug auf die medicamentöse Behandlung der erkrankten Wöchnerinnen sind nur noch wenige Bemerkungen anzufügen.

Das Chinin hat sich, so oft es auch bei fieberhaften Erkrankungen angewendet worden ist, in der Dosis von 1,0 Grm. pro die mit Rücksicht auf die Herabsetzung der Temperatur stets wirkungslos gezeigt, wohl aber entfaltete es die höchst unangenehme Wirkung, dass die Wöchnerinnen regelmässig mehrere Tage lang an heftigem Ohrensausen und Schwerhörigkeit litten, ein Zustand, über den sie sich immer sehr beklagten. Eine Temperatur herabsetzende Wirkung hatte das Chinin nur dann, wenn es in der Dosis von 2,0 gegeben wurde. Selbstredend war aber auch hier die erwähnte unangenehme Nebenwirkung vorhanden.

Sehr gute Dienste hat in Fällen von schweren Puerperalerkrankungen

die Schmiercur, verbunden mit Abführcur, geleistet. Die schweren Fälle von Parametritis exsudativa, die beiden geheilten Peritonitiden und der im Bestand gebliebene (nunmehr geheilte) Fall von Puerperalfieber sind mit dieser Cur behandelt worden. Es wurde stündlich 1 Grm. Ungt. Hydrarg. ciner. eingerieben und nebenbei Inf. Sennae comp. (150—200 Grm. in 24 Stunden) gegeben, und mit dieser Therapie so lange fortgefahren, bis entweder das Fieber völlig geschwunden war oder bis der Eintritt der Salivation das Aussetzen der Cur erheischte. Letzteres ist jedoch nur einmal der Fall gewesen; in allen anderen Fällen wurde diesem Uebelstande durch ein gleichzeitig gereichtes Mundwasser mit Kali chloricum stets erfolgreich vorgebeugt.

Uebersicht des Wochenbettverlaufs im Jahre 1875.

	Bestand ult. December 1874.	Zugang pro 1875.	Summe des Bestandes und Zugangs.	Abgang.						Bestand ult. December 1875.
				Gesund resp. geheilt.	Gestorben.	Durch Verlegung zu anderen Stationen			Summe des Abgangs.	
						im Verlauf des Puerperiums		gleich nach der Entbindung und nicht puerperal erkrankt.		
						wegen Erkrankung.	davon gestorben.			
I. Regelmässiger Verlauf des Wochenbettes . .	14	701	715	636	—	—	—	68	704	11
II. Erkrankungen im Verlauf des Wochenbettes:										
1. Ulcera puerperalia . .	—	81	81	76	—	—	—	—	76	5
2. Endometritis	3	44	47	45	1	—	—	—	46	1
3. Parametritis	1	38	39	32	—	4	—	—	36	3
4. Endo- et Parametritis .	—	13	13	13	—	—	—	—	13	—
5. Peritonitis	2	7	9	2	5	2	1	—	9	—
6. Febris puerp. pyaem. et septic.	—	14	14	—	9	4	1	—	13	1
7. Metrorrhagia	—	10	10	9	—	—	—	—	9	1
8. Retentio part. placentae	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—
9. Diphtheria uteri et vag.	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—
10. Thrombos. ven. iliac. .	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—
11. Anaemia	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—
12. Collapsus	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—
13. Mania puerperalis . .	—	1	1	—	—	1	1	—	1	—
14. Eclampsia	—	7	7	2	4	1	1	—	7	—
15. Mastitis	1	21	22	14	—	8	1*)	—	22	—
16. Catarrh. bronchial. et laryng.	—	2	2	1	—	1	—	—	2	—
17. Pneumonia et Pleuritis	—	2	2	—	—	2	1	—	2	—
18. Bronchopneumonia . .	—	2	2	—	—	2	2	—	2	—
19. Oedema pulmonum .	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—
20. Nephritis	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—
21. Dysenteria	—	2	2	2	—	—	—	—	2	—
22. Typhus abdominalis .	—	2	2	—	—	2	1	—	2	—
23. Variola	—	2	2	—	—	2	2	—	2	—
24. Hemiparesis c. Aphasia	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—
25. Arthrophlogosis . . .	—	2	2	1	—	1	—	—	2	—
26. Abscessus thoracis . .	—	1	1	—	—	1	1	—	1	—
27. Phlegmone manus et cruris	—	2	2	—	—	2	1	—	2	—
28. Periphlebitis venae saphenae	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—
29. Molimina haemorrhoidal.	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—
Summe II.	8	262	270	199	24	36	13	—	259	11
Summe I. und II.	22	963	985	835	24	36	13	68	963	22

*) an Pyaemie.

III.

Pathologische Anatomie.

Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses des Jahres 1875,

erstattet von dem Prosector

Rudolf Virchow.

Das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses ist mit dem pathologischen Institut der Universität in der Weise vereinigt, dass der Professor der pathologischen Anatomie, der allgemeinen Pathologie und Therapie zugleich Director des Instituts und Prosector des Krankenhauses ist. Die sämmtlichen Sectionen des Krankenhauses, einschliesslich der darin befindlichen Kliniken, werden durch ihn oder seine anatomischen Assistenten vorgenommen. Die Leichen der im Krankenhause gestorbenen Kranken werden zu diesem Zweck dem Leichenhause übergeben und dort so lange aufbewahrt, bis sie, angekleidet und in den Sarg gelegt, entweder zur Beerdigung in die zu diesem Zweck an einer anderen Stelle des Charité-Gebietes errichtete Leichenkapelle, oder unmittelbar nach aussen gebracht werden.

Die Zahl [1]) der im Jahre 1875 dem Leichenhause übergebenen Leichen betrug 1736 [2]); davon sind verbraucht worden:

---

1) Die Errichtung und die immer ausgedehntere Benutzung der städtischen Krankenhäuser hat die Zahl der in der Charité Gestorbenen in sehr sichtbarer Weise herabgemindert. Es kamen nämlich in das Leichenhaus:

1872	2353	Leichen,
1873	2130	„
1874	2161	„

Die Abnahme von 1872 bis 1875 beträgt demnach über 600 Leichen jährlich, eine Zahl, welche grösser ist, als der Betrag der an den meisten grösseren Universitäten Deutschlands überhaupt zur Verwendung gelangenden Leichen.

2) Zu obiger Zahl von . . . . . 1736 Leichen
kommen noch in dem Krankenhause geborene unzeitige Früchte . . . 36 „
zusammen 1772 Leichen.
Die Krankenstatistik weist nach . . . . . 1649 Todesfälle,
also weniger 123.

Diese Differenz erklärt sich dadurch, dass in der Krankenstatistik die todtgeborenen Kinder (105) und die auf dem Transport zur Charité Verstorbenen nicht mitgezählt sind.

1) für gewöhnliche und klinische Sectionen, sowie zum pathologisch-anatomischen Unterricht . .	1062
2) für die pathologische Sammlung	2
3) für das Staatsexamen in pathologischer Anatomie	29
4) für das Physikatsexamen	34
5) für gerichtliche Obductionen	19
6) für chirurgische Operationsübungen und Prüfungen	38
7) für die anatomische Anstalt	91.

Was die sub 6 und 7 aufgeführten Zwecke betrifft, so bezeichnen die angegebenen Zahlen nur diejenigen Leichen, welche, ohne secirt zu sein, abgegeben wurden. Es sind jedoch ausserdem abgegeben worden an schon secirten Leichen:

a) für chirurgische Operationsübungen . .	137	
dazu die unter 6. aufgeführten . . .	38	
im Ganzen		175
b) an die anatomische Anstalt	162	
dazu die unter 7. aufgeführten . . .	91	
im Ganzen		253

Die Todesfälle vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten:

März	159	Juni	141
April	153	Juli	138
Mai	138	August . . .	131
Frühling	450	Sommer	410
September . .	148	December . .	142
October . . .	146	Januar . . .	154
November . .	137	Februar . . .	149
Herbst	431	Winter	445

Dass sie so wenig mit den Gesammtzahlen der Berliner Sterblichkeit übereinstimmen, erklärt sich aus dem früher (Berliner klinische Wochenschrift 1872. No. 50. S. 598, Generalbericht über Reinigung und Entwässerung Berlins. 1873. S. 56) von mir nachgewiesenen Umstande, dass die Sterblichkeitscurve von Berlin hauptsächlich durch die Sterblichkeit der Kinder, namentlich derjenigen im ersten Lebensjahre, bestimmt wird. Von diesen Kindern empfängt das Charité-Krankenhaus nur eine ganz geringe Quote. So geschieht es, dass gerade die für die Gesammtsterb-

lichkeit ungünstigsten Sommer- und Herbstmonate für das Krankenhaus günstige und umgekehrt sind.

Für den Unterricht ergeben sich daraus gerade günstige Verhältnisse. Es fallen nämlich auf das

Wintersemester (November — Februar)	582
Sommersemester (Mai — Juli) . . .	417
im Ganzen	999
Osterferien (März — April)	312
Herbstferien (August — October) . .	425
im Ganzen	737.

In Wirklichkeit würden die Zahlen der ersteren Kategorie noch etwas grösser ausfallen, da die Unterrichtszeit in Monate hineingreift, welche hier, um die vollen Monatszahlen zu benutzen, schon den Ferien zugerechnet sind.

Die Zahl der wirklich im Leichenhause secirten Leichen hat im Ganzen 1144 betragen. Allein es hat sich nicht machen lassen, dass von allen diesen Sectionen regelmässige Protokolle gewonnen worden sind. Der Mangel an Schreibekräften macht es unmöglich, alle diejenigen Sectionen zu protokolliren, welche für den Unterricht in der pathologischen Anatomie und für die Prüfungen angestellt werden, der durch fremde Personen ausgeführten gerichtlichen Obductionen nicht zu gedenken. Es lässt sich daher eine vollständige Uebersicht aller Ergebnisse nicht liefern.

Eine Aufzeichnung der Befunde hat stattgefunden in 796 Fällen. Darnach ergiebt sich folgende Uebersicht der häufigsten Krankheitsformen, wobei jedoch nur diejenigen berücksichtigt worden sind, welche mindestens 10 Fälle im Jahre ergeben haben:

1)	Phthisis	158,
2)	Typhus abdominalis	58,
3)	Puerperalfieber	54,
4)	Pneumonia fibrinosa	39,
5)	Carcinoma	36,
6)	Herzfehler und Endocarditis	33,
7)	Phlegmone	27,
8)	Pleuritis	24,
9)	Dysenterie	23,
10)	Syphilis	21,
11)	Diphtheria pharyngea	16,

12) Nephritis parenchym. recens. 15,
13) Atrophia granul. renum 15,
14) Bronchopneumonia 12,
15) Bronchitis 10,
16) Peritonitis 10,
17) Pachymeningitis . . . . . 10.

Im Allgemeinen kann angenommen werden, dass die wichtigeren Fällen in dieser Aufstellung enthalten sind, da gerade sie das Hauptmaterial der klinischen Beobachtung bieten und insofern auch vollständig zur Section gelangen. Eine Betrachtung nach Jahreszeiten und Monaten hat daher, wenn auch keinen absoluten, so doch einen relativ grossen Werth, und ich möchte nicht ganz darauf verzichten, zumal einem Jahre von so wechselnden und zum Theil abnormen Witterungszuständen gegenüber, wie es das Jahr 1875 war. Indem ich mich zur Besprechung einiger der grösseren Krankheitsgruppen wende, mache ich jedoch ausdrücklich darauf aufmerksam, dass meine Angaben nur eine relative Bedeutung haben.

1. Der Abdominaltyphus.

Die Typhus-Epidemie des Jahres 1875 war eine der stärksten, welche Berlin seit längerer Zeit gesehen hat. Ich habe an anderen Orten Uebersichten der Sterblichkeit an Typhus in Berlin für die Zeit von 1854 bis 1875, also für 22 Jahre gegeben (Generalbericht über Reinigung und Entwässerung Berlins. Tafel III. Deutsche medicinische Wochenschrift 1876. No. 1. S. 5). Daraus geht hervor, dass in der absoluten Zahl der Todesfälle das Jahr 1875 nur durch das Jahr 1872 übertroffen worden ist. Mag nun auch die fortwährende Zunahme der Bevölkerung den Werth der absoluten Zahl herunterdrücken, so bleibt doch immerhin die Thatsache stehen, dass wir es mit einer der umfangreichsten Epidemien zu thun hatten. Vergleicht man nun die zeitliche Vertheilung der bei uns zur Section gekommenen Typdusleichen mit den Zahlen der Berliner Typhussterblichkeit für das Jahr 1875, so ergiebt sich Folgendes:

	Stadt.	Charité.
Januar	43	2
Februar	65	—
März	58	2
April	41	2
Latus	207	6

	Stadt.	Charité.
Transport	207	6
Mai	46	3
Juni	46	5 (6)
Juli	75	4
August	148	6
September	162	15 (16)
October	114	11
November	67	5
December	73	3 (4)
Im Ganzen	938	58 (61).

Obwohl die Charité nur 6,1 pCt. der überhaupt tödtlich abgelaufenen Fälle geliefert hat, so spiegelt diese Sterblichkeit doch ziemlich gut den Gang der Gesammtepidemie ab. Nach den Jahreszeiten vertheilt, gruppiren sich sich die Zahlen so:

	Stadt.	Charité.
Februar — April	164	4
Mai — Juli	167	12 (13)
August — October	424	32 (33)
November — Januar	183	10 (11).

Wir können daher sowohl in der Beobachtung, wie im Unterricht einigermaassen mit dem Gange der Epidemieen vertraut bleiben, nur dass gerade die Haupterhebung des Typhus in den Monaten August bis October sich ebenso mit den Herbstferien, wie mit dem niedrigsten Grundwasserstande deckt.

Die überwiegende Mehrzahl der Autopsien betrifft Personen in der Blüthe der Jugend. Bei Weitem mehr als die Hälfte, nämlich 32, ist in dem Alter von 21—30 Jahren gestorben. Davon fällt wieder der grössere Theil (20) auf die Jahre von 21—25. Nächdem kommen die Jahre von 15—20 mit 11, die von 31—40 mit 10, die von 41—50 mit 4 Fällen. Ueber 50 Jahre alt waren nur zwei Personen, nämlich eine im Anfang September gestorbene Frau von 71 Jahren und eine gleichfalls im September gestorbene Frau von 57 Jahren, welche bei voller Resolution der Darmaffection an Pleuropneumonie zu Grunde ging; unter 15 ist ein junges Mädchen von 13 und ein Kind von $1\frac{3}{4}$ Jahren verzeichnet. Ersteres starb in der Heilungsperiode der Geschwüre unter zunehmendem Anasarca, nachdem sich Larynxgeschwüre und Bronchopneumonie mit

Pleuritis, Decubitus und ausgedehnte Muskeldegeneration am Herzen und an den äusseren Theilen ausgebildet hatte. ‚Das Kind von $1\frac{3}{4}$ Jahren ging gleichfalls an Pneumonie zu Grunde, ohne dass sich an dem Follikelapparat des Darms mehr als eine einfache, kaum markige Schwellung ausgebildet hatte.

Die Gesammtzahl der Typhusleichen betrug, wie gesagt, 58. Dazu kommen noch 3 Fälle, in welchen der Tod nach Heilung des Typhus durch anderweitige Uebel eintrat. Einmal, bei einer 27jährigen Frau, entwickelte sich Phthise mit Nephritis parenchymatosa und Amyloid. Bei einem 38jährigen Manne kam eine tödtliche Dysenterie mit Thrombose im Herzen und den Schenkelgefässen hinzu. Endlich bei einer 24jährigen Frau bildete sich chronische Peritonitis mit Leberabscess aus. Letzterer Fall hatte ein besonderes Interesse, weil sich eine sonderbare Spina bifida occulta lumbalis vorfand, deren Stelle durch einen ganz grossen Naevus pilosus bezeichnet war. Ich habe eine kurze Beschreibung und Abbildung davon in der Zeitschrift für Ethnologie 1875. Jahrg. VII. (Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft S. 280. Taf. XVII. Fig. 2.) gegeben.

Am seltensten war die Darmaffection selbst die Todesursache. Allerdings fand sich 5mal Perforation typhöser Geschwüre mit tödtlicher Peritonitis, ein ungewöhnlich hohes Verhältniss, und ausserdem noch 3mal chronische Peritonitis, deren ursächliches Verhältniss zu dem Typhus nicht ganz klar gestellt werden konnte. Tödtliche Darmblutungen kamen nur 2mal vor.

In der grossen Mehrzahl der Fälle lag die Todesursache in den Brustorganen. Allein in 27 Fällen ist Pneumonie verzeichnet, bald als einfache Bronchopneumonie in atelektatischem oder hypostatischem Gewebe, bald als genuine fibrinöse Pneumonie. Gewöhnlich war damit Pleuritis vergesellschaftet, doch ist diese 4mal auch allein aufgeführt. Neben den gewöhnlichen diffusen Pneumonien gab es eine kleine Zahl circumscripter Formen, darunter hämorrhagische Infarcte in 4 Fällen. Einmal, bei einem 25jährigen Manne, fanden sich zugleich grössere, ältere Infarcte in der sehr vergrösserten Milz und eine alte Synechie der Herzbeutelflächen mit Dilatation des Herzens. Bei einer 22jährigen Frau bestanden neben den Lungeninfarcten zugleich Niereninfarcte und Thrombose der Schenkelvenen.

Decubitus am Eingange des Larynx wurde in 11 Fällen constatirt, und zwar 4mal an den Rändern der Epiglottis, 7mal an den

Stimmbändern und zwar an verschiedenen Abtheilungen derselben, meist an den hinteren. Nur in einem Falle, bei einem 18jährigen Kutscher, wurde eine wirkliche Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfs mit einer, zum Theil brandigen Bronchopneumonie gefunden.

Indem ich die gewöhnlichen Befunde übergehe, erwähne ich hier zunächst noch einige Herzaffectionen. Abgesehen von den ungemein häufigen Veränderungen des Muskelfleisches, welches ein fahles, nicht selten gelbliches, beginnende Fettmetamorphose anzeigendes Aussehen zeigte, fand sich einmal, bei einem 21jährigen Mädchen, eine frische valvuläre Endocarditis, einmal bei einem 50jährigen Manne neben partiellen Verwachsungen des Herzbeutels ausgedehnte Verdickung und Verwachsung an der Mitralis und den Aortenklappen. Ich erwähne diese Fälle hauptsächlich deshalb, um auf die Seltenheit dieser Affectionen gegenüber den später zu besprechenden puerperalen hinzuweisen.

Nur ein einziges Mal, bei einer Frau von 31 Jahren, welche an einem Typhus-Recidiv zu Grunde gegangen war, zeigten sich deutliche Merkmale einer vor nicht langer Zeit abgelaufenen Gravidität am Uterus, dessen Schleimhaut noch nicht völlig wieder hergestellt war.

Bei einer 25jährigen Frau, die im Juli erlegen war, bestand eine frische erysipelatöse Schwellung des Gesichts und Halses, zugleich mit starken Erscheinungen der Reizung im Magen und Oesophagus.

In 3 Fällen bestand Diphtherie der Harnblase: einmal bei einem 20jährigen Manne, der zugleich Decubitus ligam. vocalium hatte, einmal bei einem 27jährigen Manne, bei welchem sich auch eine Pyelonephritis bacterica fand, einmal bei einem 28jährigen Arbeiter, der decubitale Geschwüre der Epiglottis und des Larynx und eine starke Diphtherie des Colons zeigte (S. 731). Im letzteren Falle begann eine oberflächliche, zu bräunlicher, unregelmässiger Mortification führende Ulceration auf der sehr stark geschwollenen Schleimhaut dicht über dem Anus; höher hinauf zeigte die Schleimhaut sogar hämorrhagische Infiltrationen über handgrosse Flächen, auf denen oberflächliche diphtherische Substanzverluste verbreitet waren. Erst von der Bauhin'schen Klappe an aufwärts begannen die typhösen Geschwüre. Auch in diesem Falle bestand eine sehr schwere lobuläre Pyelonephritis, deren Heerde bis zur äusseren Oberfläche reichten.

An diese Fälle reiht sich unmittelbar eine jener seltneren Beobachtungen von metastatischer Gelenkentzündung. Bei einem 19jährigen Kutscher, dessen Darmgeschwüre im Beginn des Heilungsprocesses begriffen waren und der ausserdem eine doppelseitige Pleuropneumonie mit

Oedema glottidis hatte, fand sich eine doppelseitige Coxitis purulenta und eine rechtsseitige Gonitis mit starkem Eiterergusz, jedoch ohne grössere Veränderungen der Gelenkoberflächen.

Schliesslich erwähne ich noch zweier Fälle seltenerer Complication mit chronischen Ernährungsstörungen. Ein Dienstmädchen von 21 Jahren, dessen Geschwüre im Ileum und Colon fast geheilt waren, hatte bei allgemeiner Anämie und noch fortbestehender Milzschwellung braune Atrophie des Herzens und einfache Atrophie der Leber. Ein Schäfer von 32 Jahren, welcher der Tabes dorsualis verdächtig gewesen war, zeigte Dilatation mit Hypertrophie und Parietalthrombose des Herzens, sowie alte Perisplenitis.

2. Dysenterie.

Ruhr in grösserer Verbreitung gehört keineswegs zu den gewöhnlichen Vorkommnissen unter den Berliner Krankheiten. Während einer langen Reihe von Jahren haben wir nur spärliche Fälle davon gehabt, wenigstens wenn man das Gebiet der Krankheit nicht ungewöhnlich weit ausdehnt. Die neuere Steigerung der Erkrankungen datirt meiner Beobachtung nach seit dem französischen Kriege, der bekanntlich eine ungeheure Zahl von Erkrankungen in der Feldarmee mit sich brachte. Ich habe seiner Zeit darüber eingehend gesprochen (mein Archiv 1871. Bd. LII. S. 19 ff.), und bei dieser Gelegenheit zugleich eine Reihe von Fragen, welche Wesen und Ursachen der Ruhr betreffen, genauer erörtert. Sowohl die heimkehrenden Kranken, als die französischen Kriegsgefangenen schleppten die Ruhr in unser Land, und sehr bald entwickelten sich bei uns Localheerde. So erhielten wir im Jahre 1871 und 1872 zahlreiche Fälle aus der städtischen Waisenanstalt. Seitdem hat die Ruhr immer von Zeit zu Zeit eine grössere epidemische Verbreitung gewonnen. Ich will nicht ohne Weiteres behaupten, dass die späteren Epidemien auf die Kriegsruhr zurückzuführen seien, indess erscheint mir die Thatsache, dass seit jener Zeit die Krankheit eine früher ungewohnte Heftigkeit erreicht und bewahrt hat, doch nicht ohne Bedeutung. Im Laufe des Jahres 1875 war die Steigerung so beträchtlich, dass im Charité-Krankenhause eine besondere Ruhrabtheilung gebildet wurde.

Die Zahl der durch die Autopsie constatirten Fälle ist grösser, als die in der obigen Uebersicht (S. 701) gegebene. Es erklärt sich dies daraus, dass nur diejenigen Fälle in die Uebersicht aufgenommen werden konnten, in welchen die Ruhr als die Hauptkrankheit erscheint, während alle diejenigen, in welchen sie sich nur als eine Complication, namentlich

als eine ganz frische Complication darstellte, unter andere Kategorien untergebracht werden mussten. Während demnach in der Uebersicht nur 23 Fälle erwähnt sind, wird sich die nachfolgende Darstellung auf 36 beziehen.

Ich will dabei nicht verhehlen, dass es nicht ganz sicher ist, ob alle diese Fälle im strengeren Sinne des Wortes als Ruhrfälle anzuerkennen sind. Bekanntlich besteht noch jetzt eine gewisse Divergenz der Meinungen über den Begriff der Ruhr. Viele Kliniker sind geneigt, die Ruhr ganz nach anatomischen Erfahrungen zu definiren. Gerade umgekehrt vertheidige ich seit vielen Jahren den Satz, dass Ruhr ein klinischer Begriff sei und dass keineswegs ein constanter anatomischer Befund der Krankheit zu Grunde liege. Ich selbst habe zuerst (Medicinische Reform 1848. No. 10. S. 64; mein Archiv 1853. Bd. V. S. 347, 348) die diphtheritische Natur der „eigentlichen" Ruhr ausgesprochen, und ich könnte daher am meisten geneigt sein, Darm-Diphtherie und Ruhr einfach zu identificiren. Allein der Umstand, dass andere Krankheiten gleichfalls Darm-Diphtherie herbeiführen, ohne deshalb Dysenterie zu werden, konnte mir um so weniger verborgen bleiben, als ich gleich im Anfange meiner selbständigen pathologisch-anatomischen Thätigkeit die asiatische Cholera zu studiren Gelegenheit hatte und mir dabei sofort eine nicht minder ausgezeichnete Darm-Diphtherie entgegentrat. Andererseits gewann ich durch das vergleichende klinische und anatomische Studium der Ruhr die Ueberzeugung, dass es auch eine einfach katarrhalische Form derselben gebe, und dass jede der beiden Formen, sowohl die diphtherische, als die katarrhalische Ruhr eine besondere, von der in der anderen Form verschiedene Art von Geschwüren hervorbringe, nämlich die diphtherische Form die mortificirenden, hauptsächlich in der Fläche fressenden Geschwüre, die katarrhalische dagegen die aus tiefer Abscedirung um die Solitärfollikel hervorgehenden Geschwüre. Die diphtherischen Ruhrgeschwüre sind also ursprünglich Schleimhautgeschwüre, die katarrhalischen dagegen von Anfang an submucöse Geschwüre. (Mein Archiv Bd. LII. S. 25.)

Unglücklicherweise sind aber auch die submucösen oder folliculären Geschwüre in keiner Weise specifisch für den Ruhrprocess. Sie finden sich in ganz gleicher Weise bei zahlreichen anderen Katarrhen, z. B. bei den phthisischen, und es ist eben so wenig möglich, ihnen direct anzusehen, ob sie dysenterisch sind, wie es möglich ist, die diphtherischen Formen ohne Weiteres als dysenterische zu erkennen. Dazu gehört die Kenntniss der Erkrankungsvorgänge und des klinischen Verlaufs. Fehlt

uns diese Kenntniss, so helfen wir uns damit, dass wir die schweren Fälle, welche sich durch Ausdehnung, Zahl und Tiefe der Veränderungen auszeichnen, als dysenterische nehmen, während wir die leichten Fälle als wenigstens zweifelhafte bei Seite lassen. Indess, genau genommen, ist das keine wirkliche Diagnose. Für die leichten Fälle liegt es auf der Hand, dass auch sie recht wohl dysenterische sein können, und wir entschliessen uns daher auch leicht, zu Zeiten einer Epidemie nachsichtiger zu sein. Für die schweren Fälle lässt es sich leicht nachweisen, dass sie in ganzer Stärke unter Umständen vorkommen, wo Niemand an Dysenterie denken kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an das schon wiederholt von mir herangezogene Beispiel der Stenosen und Stricturen des Darms, wo sich in dem oberhalb der Verengerung gelegenen Darmstück sowohl Diphtherie mit Schleimhautgeschwüren, als Follikularabscesse mit submucöser Ulceration in grösster Stärke entwickeln. Einen sehr ausgezeichneten Fall dieser Art bei einer 24jährigen Frau, zugleich mit ausgedehnter Peritonitis, hatten wir auch im Jahre 1875 zu beobachten.

Wenn ich daher erklären muss, dass ich kein ganz sicheres Merkmal kenne, um eine dysenterische Darmdiphtherie von einer nicht dysenterischen und dysenterische Folliculargeschwüre von nicht dysenterischen zu unterscheiden, so werde ich mich in Nachstehendem darauf beschränken, neben der Zahl der Fälle, in welchen die Darmaffection nach anamnestischen Thatsachen als dysenterisch anzusehen oder in welchen sie wenigstens als Hauptsache aufzufassen war, von denjenigen zu trennen, wo sie nur als Complication erscheint. Letztere werde ich in Klammern stellen.

Darnach gestaltet sich folgende chronologische Ordnung:

Mai	1	(dazu 1)
Juni	—	(- 1)
Juli	9	(- 2)
August	5	(- 2)
September	6	(- 1)
October	2	(- 1)
November	3	(- 2)
im Ganzen	26	(dazu 10)

Die Vertheilung ist demnach sehr charakteristisch. Die Monate Juli bis September nehmen mit zusammen 20 oder bei Hinzufügung der Complicationsfälle 25 Fällen den Löwenantheil der Epidemie in Anspruch, und die Dysenterie-Epidemie erscheint daher gewissermaassen als Vorläufer der Typhus-Epidemie.

Unter den 26 Fällen finden sich Personen jedes Alters, von 3 Monaten bis zu 82 Jahren. Die relative Mehrzahl gehört freilich dem mittleren Lebensalter von 21—45 an, indess vertheilen sich die Fälle so sehr über die verschiedenen Altersklassen, dass von einer vorherrschenden Prädisposition der einen oder anderen Klasse nicht die Rede sein kann. Nur das kann erwähnt werden, dass die kleinsten Kinder überwiegend von der katarrhalischen Ruhr mit folliculärer Ulceration und nicht von ausgemachter, am wenigsten von tiefgreifender diphtherischer Ulceration heimgesucht werden. Wo bei ihnen diphtherische Ulcerationen vorkommen, da sind sie so oberflächlich, dass man sie kaum sehen kann, und dass, wenn man sie sieht, man sie eher als blosse Erosionen zu deuten geneigt ist.

Bei dem contagiösen Charakter der Ruhr ist es nicht zu verwundern, dass in der eigentlich epidemischen Zeit gewisse Gruppen von Kranken besonders heimgesucht werden, wie gerade in einzelnen Krankensälen oder Abtheilungen das Contagium Eingang findet. Sind gewisse Gruppen von Kranken noch anderweitig mehr disponirt, so kann man in jeder Epidemie erwarten, dass sie besonders ergriffen werden. So war in der Charité von jeher besonders die Abtheilung der Geisteskranken ausgesetzt (mein Archiv Bd. V. S. 357), und ich halte es noch jetzt für richtig, dass dazu die grosse Neigung dieser Kranken zu hartnäckiger Obstipation und speciell der local reizende Einfluss der zurückgehaltenen Kothmassen besonders beiträgt. So sind Geisteskranken und Deliranten, genau dasselbe Verhältniss, welches sich auch diesmal unter der Gesammtzahl von 36 tödtlichen Dysenterien 5 bei bei einer früheren Zählung unserer Sectionsergebnisse aus den Jahren 1864—1867 ergab (Heinr. Weissenfels, Ueber Diphtherie des Darms. Inaug.-Abh. Berlin 1868. S. 24). Nächstdem ist besonders die Phthise zu erwähnen, die in 6 Fällen bestand. Anatomisch zeigt sich dabei eine sehr interessante und zusammengesetzte Affection des Darms, indem neben den dysenterischen Veränderungen auch alle sonst bei Phthise vorkommenden Abweichungen gefunden werden. So hatten wir auch diesmal in einem Falle in demselben Darm neben einander Diphtherie, käsige Follicular-geschwüre und Amyloid. Keineswegs waren es aber nur chronische Krankheiten, welche mit Ruhr complicirt wurden. Sowohl bei Kindern, als bei Erwachsenen fand sich acute Pneumonie mit Ruhr, ja in einem Falle, im August, wurde ein Fall von hämorrhagischer Ruhr bei einer an Endocarditis recurrens leidenden Frau beobachtet. Zweimal folgte die Dysenterie dem Typhus, nur einmal fand sie sich bei einer Puerpera.

Ein Punkt, den ich besonders betonen möchte und der mehr, als

alles Andere, für die locale Natur der Affection spricht, ist die ungewöhnliche Seltenheit diphtherischer Affectionen an anderen Organen bei Ruhrkranken. Während andere infectiöse Krankheiten, wie namentlich Cholera, Typhus, Puerperalfieber, zahlreiche Organe ergreifen, so beschränkt sich die Dysenterie wesentlich auf den Darm. Unter sämmtlichen Ruhrfällen des Jahres 1875 ist auch nicht ein einziger, in welchem eine diphtherische Affection eines andern Theils, als des Darms, erwähnt wäre. Dagegen ist eine Reihe von Fällen verzeichnet, wo der Process bis in den Dünndarm hineinreichte. Unter den Fällen des Juli allein sind 5, in welchen der diphtherische Process sich über die Bauhin'sche Klappe hinauf fortgesetzt und zum Theil die Oberfläche der Peyer'schen Haufen, zum Theil die Zotten der Schleimhaut erfasst hatte. In allen diesen Fällen war die Schleimhaut stark verdickt, starr und in hohe Querfalten gelegt, so dass sie auf den ersten Blick fast wie Jejunal-Schleimhaut aussah. Auf der Höhe dieser Falten erreicht der Process seine grösste Stärke. Aber auch in den Fällen, wo die diphtherische Infiltration sich auf den Dickdarm beschränkt, nimmt die Dünndarm-Schleimhaut häufig an der Reizung Theil; sie schwillt an, die lymphatischen Follikel vergrössern sich und alle diese Theile erscheinen geröthet und stark durchfeuchtet. In der früheren Zusammenstellung des Hrn. Weissenfels (S. 22) sind 10 Fälle unter 36 aufgeführt, in welchen zugleich das Ileum diphtherisch ergriffen war, zuweilen sogar in einer Länge von 4 Fuss.

3. Diphtheritis und Croup.

Der alte Begriff der Bräune (Angina) entspricht im klinischen Sinne für die Rachen- und Halsgegend ungefähr dem, was der Begriff der Ruhr für die unteren Darmabschnitte besagt. Auch hier stehen Angina catarrhalis und Angina diphtherica dicht neben einander, und mancher practische Arzt der Gegenwart, und noch mehr, manche besorgte Mutter ist jedesmal geneigt, schon Diphtherie zu sehen, wo nur Katarrh zugegen ist. Lösen wir nun aber auch die eigentliche Diphtheritis im Sinne Bretonneau's als pseudomembranöse Entzündung von allen anderen Bräuneformen ab, so sind die wissenschaftlichen Schwierigkeiten nur um ein Kleines vermindert. Die Erfahrungen des Jahres 1875 sind in dieser Beziehung lehrreich genug.

In unseren Protokollen sind 23 Fälle von Diphtheritis pharyngea verzeichnet. Allein davon gehören 3 der Variola, 3 der Scarlatina, 1 dem Abdominaltyphus an, wenigstens sind sie als solche anerkannt; möglicher-

weise gehört noch mancher andere gleichfalls zur Scarlatina. Anatomische Unterschiede der typhösen, der scarlatinösen und der variolösen Diphtheritis gegenüber der einfachen, z. B. der durch Contagion entstandenen anginösen, kenne ich nicht. So wenig ich die cholerische Darmdiphtherie von der dysenterischen, abgesehen von gewissen quantitativen Differenzen und von concomitirenden Veränderungen, zu unterscheiden vermag, so wenig ist es bei den verschiedenen Arten der Rachenbräune der Fall. Am wenigsten wüsste ich unterscheidende Merkmale zwischen der einfach anginösen und der scarlatinösen Form zu nennen. Der diphtherische Vorgang ist jedesmal vorhanden, das eine Mal oberflächlicher, das andere Mal tiefer, einmal mehr, einmal weniger ausgebreitet, zuweilen ganz oberflächlich, zuweilen tief mortificirend (Angina gangraenosa), aber diese Verschiedenheiten kommen auch bei Scarlatina, Variola und Abdominaltyphus vor. Auch hier reicht also der anatomische Begriff nicht aus, sondern wir müssen auf den klinischen, noch genauer gesagt, auf den causalen Begriff zurückgehen. Daher werden wir die variolöse Diphtherie zur Variola, die scarlatinöse zur Scarlatina, die typhöse zum Typhus stellen müssen. Schliesslich bleibt uns die einfach anginöse Diphtheritis übrig, freilich nicht ganz ohne Verdacht, dass sie noch immer nicht rein sei.

Eine andere Schwierigkeit ist die Trennung vom Croup. Lange genug hat man sich die Sache theoretisch leicht gemacht. Croup sollte diejenige pseudomembranöse Entzündung sein, welche in den Luftwegen sitzt und wobei ein der Schleimhaut oberflächlich anliegendes, von ihr ohne Substanzverlust trennbares, fibrinöses Exsudat vorhanden ist. Aber diese Unterscheidung hält nicht Stand. Schon in meinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie, Erlangen 1854. Bd. I. S. 292, habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass es auch Croupformen giebt, welche in das Schleimhautgewebe eingreifen, ja dass sich Croup „sehr oft mit der Diphtheritis des Rachens und Schlundes verbindet und erst in den tieferen Bronchien und Alveolen in ein rein oberflächliches, freies Exsudat übergeht.“ In einem Vortrage in der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft (Verhandlungen derselben. Berlin, 1855. VIII. S. 72—78) habe ich diese Verhältnisse weiter auseinandergesetzt, und ich darf wohl darauf verweisen. Nur das muss ich hier betonen, dass es, um es prägnant auszudrücken, einen fibrinösen Croup und einen diphtherischen Croup giebt, ganz abgesehen davon, dass es durchaus willkürlich ist, die dritte vorkommende Form, den bloss katarrhalischen Croup, als Pseudocroup auszuscheiden. Aber selbst, wenn man dies zulässt und nur die

beiden anderen Arten anerkennt, so muss man doch zugestehen, dass auch Croup kein einfach anatomischer, sondern ein klinischer Begriff ist. Wenn in demselben Falle neben einander diphtherische Infiltration und fibrinöse Exsudation vorkommen, so bilden beide zusammen den Croup, so gut wie diphtherische und folliculäre Ulceration zusammen die ulceröse Dysenterie darstellen. (Vgl. Würzb. Verhandl. 1860. X. S. 63).

Vielleicht wird diese Erörterung klarer, wenn wir sie an das vorliegende Material anknüpfen. Der Sicherheit wegen beschränke ich mich zunächst auf diejenigen Fälle von diphtherischer Bräune, welche bei kleinen Kindern von 1—4 Jahren vorkamen. Ich zähle davon 15 Fälle, welche sich folgendermaassen vertheilen:

Januar	1	Juni	1
Februar	2	September	1
März	2	November	3
April	3	December	1
Mai	1		

Beiläufig bemerkt, zeigt sich hier ein auffälliger Gegensatz zu den Dysenterien. Gerade die warmen Monate, in welche die Epidemie der Ruhr fiel, sind hier ganz frei.

Von diesen 15 Fällen waren 8 zugleich mit Diphtherie des Larynx vergesellschaftet, wobei 1 mal auch die Trachealschleimhaut diphtherisch infiltrirt war, 1 mal zugleich Gastritis diphtherica bestand. In der Mehrzahl der Fälle, wo der Larynx afficirt war, hatte man Croup diagnosticirt und, obwohl vergeblich, die Tracheotomie gemacht. In 2 Fällen war zugleich eine fibrinöse Pseudomembran in grosser Ausdehnung über Kehlkopf und Luftröhre ausgebreitet. In 9 Fällen war ausserdem Bronchopneumonie, meist mit Pleuritis, vorhanden.

Fälle von rein fibrinösem Croup sind bei Kindern nur 4 aufgezeichnet, je 1 im März und Juli, 2 und zwar von Geschwistern, welche trotz der Tracheotomie zu Grunde gingen, im April. Hier fand sich in allen Fällen zugleich Bronchopneumonie, und die Pseudomembran erstreckte sich 3 mal bis in den Pharynx, während in dem vierten Oedema glottidis gefunden wurde.

Wir also also:

7 Fälle von reiner Angina diphtherica,
6 - - diphtherischem Croup,
2 - - diphtherisch-fibrinösem Croup,
4 - - rein fibrinösem Croup.

Allein neben diesen, sagen wir einmal, genuinen Formen dürfen wir diejenigen nicht übersehen, welche als Complicationen infectiöser Krankheiten auftreten. Denn erst durch sie wird in klares Licht gestellt, wie wenig wir berechtigt sind, eine bestimmte anatomische Veränderung einfach Croup zu nennen. Ich führe einzelne Beispiele auf:

a) Variola:

1) Frau von 61 Jahren, gestorben am 14. März, Diphtheria pharyngea et laryngea, fibrinöser Croup des Larynx und der Trachea, hämorrhagische Pneumonie.
2) Dienstmädchen von 30 Jahren, gestorben am 21. März, Diphtheria pharyngis et laryngis haemorrhagica, Trachealcroup, Pleuropneumonie.
3) Restaurateur von 48 Jahren, gestorben am 11. Mai, Variola haemorrhagica, Diphtheria pharyngea et laryngea, Trachealcroup, Pneumonie.

b) Scarlatina:

1) Knabe von 11 Jahren, Diphtheritis faucium, Hyperplasie der Milz- und Darmfollikel, sowie der Mesenterialdrüsen.
2) Mädchen von 1 Jahr, Diphtheritis faucium, Pneumonie.

c) Abdominaltyphus:

Kutscher von 18 Jahren, Diphtheria tonsillaris et laryngea, Bronchopneumonie (S. 705).

Wir sehen also, dass auch in diesen Krankheiten, namentlich bei Variola und Typhus, mit der Rachenbräune die Kehlkopfsbräune sich vergesellschaftet, so zwar, dass bei der Variola ein völlig croupartiger Zustand sich ausbildet, bei dem Typhus wenigstens ein annähernd ähnlicher. Damit ist jedoch noch keineswegs gesagt, dass die Larynxaffection bei genuinem Croup und bei Variola identisch sei, so wenig als die Pharynxdiphtherie bei Scarlatina der bei genuiner Diphtheritis (Angina diphtherica) völlig gleichgesetzt werden darf.

Ich möchte zum Schluss erwähnen, dass auch bei scheinbar genuiner Diphtheritis und genuinem Croup fast constant eine parenchymatöse Nephritis, Milzschwellung und hyperplastische Vergrösserung der Lymphdrüsen beobachtet wurde. Einmal fand sich zugleich eine Mediastinitis phlegmonodes, einmal bei einem 2jährigen Mädchen Diphtheria vaginae et labiorum pudendorum. Nicht selten wurden Rachitis, in mehreren Fällen ältere käsige und tuberkulöse Processe beobachtet; einmal bestand eine tuberkulöse Pleuritis, ein anderes Mal eine tuberkulöse Peritonitis als

isolirte Erscheinung. Bei einem einjährigen Mädchen fand sich Transpositio viscerum.

4. Puerperalfieber und andere Puerperalerkrankungen.

Puerperalerkrankungen waren von jeher in der Charité sehr zahlreich. Jedes Jahr sah eine oder einige Epidemien davon, und einzelne Fälle gingen fast nie aus. Ich habe bei zwei Gelegenheiten über solche Epidemien kurz berichtet: das eine Mal über die Epidemie von 1846—1847 in meinen gesammelten Abhandlungen, Frankf. 1856. S. 779, ein zweites Mal über die Erkrankungen von 1856—1858 in den Verhandlungen der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft, 1859. XI. S. 91. Eine Reihe von Fällen aus dem Jahre 1853 hat Heinr. Meckel (Charité-Annalen V. S. 315) mitgetheilt; über 22 Fälle aus dem Winter 1868—1869 handelt die Inaugural-Dissertation von Reinh. Schultze (22 Fälle wichtiger Puerperal-Erkrankungen des Sexual-Apparates. Berlin, 1869.).

Im Jahre 1875 standen die Puerperalerkrankungen, selbst abgesehen von manchen, nur zufällig mit dem Puerperium verknüpften Prozessen, in der Frequenz der Todesfälle in dritter Linie.

Die Grenze der gewöhnlich unter dem Namen des Puerperalfiebers zusammengefassten Affectionen ist im concreten Falle nicht leicht zu ziehen. Im Grossen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man so alle diejenigen Fälle bezeichnet, wo ein von dem Puerperium abhängiger infectiöser Prozess constatirt wird. Allein im Einzelnen ist es nicht immer ausführbar, die Infection nachzuweisen, oder, wo sie vorhanden ist, ihre Abhängigkeit von dem Puerperium darzuthun. Noch schwieriger ist es, die Grenze zwischen den chronischen Puerperalprocessen, welche von infectiösen Einwirkungen abhängen, und denen, welche auf allerlei traumatische, rheumatische u. s. w. Einflüsse zurückzuführen sind, zu ziehen. Ob dies in der nachstehenden Uebersicht überall genau erreicht ist, lasse ich dahingestellt; jedenfalls habe ich mich bemüht, die Unterscheidung in dem angegebenen Sinne möglich streng durchzuführen.

Es kamen im Jahre 1875 an Fällen, welche dem Puerperalfieber angehörten oder aus infectiösen Zuständen der puerperalen Theile hervorgingen, vor:

	Acute Form.	Chronische Form.	Summa.
Januar	2	2	4
Februar	6	1	7
Latus	8	3	11

	Acute Form.	Chronische Form.	Summa.
Transport	8	3	11
März	3	2	5
April	3	1	4
Mai	2	1	3
Juni	3	1	4
Juli	3	—	3
August	4	1	5
September	2	1	3
October	3	1	4
November	6	—	6
December	4	—	4
Im Ganzen	41	11	52

Es bestätigt sich also auch in diesem Jahre, was ich schon früher wiederholt betont habe, dass die kälteren Monate mehr gefahrbringend sind. Denn von den 41 acuten Fällen gehören 24 den kalten Monaten (October bis März), 17 den warmen (April bis September) an. Februar und November hatten die grösste Mortalität.

Meine Auffassung des Puerperalfiebers habe ich in verschiedenen Richtungen schon früher dargelegt. Ueber die puerperalen Thrombosen findet sich eine eingehende Darstellung in meinen gesammelten Abhandlungen S. 597 ff., woselbst auch die Fragen der Embolie und Infection (S. 700 ff.) weitläufig erörtert worden sind. Die diffuse Metritis und Parametritis habe ich in einem Artikel meines Archivs (1862. Bd. XXIII. S. 415) abgehandelt, und über die nosologische und ätiologische Stellung des epidemischen Puerperalfiebers sprach ich in der Sitzung der geburtshülflichen Gesellschaft vom 13. Februar 1864 (Verhandlungen 1865. XVII. S. 21). In allen diesen Darstellungen suchte ich nachzuweisen, dass der Hauptantheil an dem Puerperalfieber nicht der Thrombose (Phlebitis) oder der Lymphgefässentzündung zukomme, wenngleich dieselben auf den Gang der Krankheit einen sehr bestimmenden Einfluss ausüben können, sondern einer Veränderung des Blutes, die ich als Ichorrhämie bezeichnete und die ich von der Aufnahme schädlicher Theile aus den erkrankten Abschnitten des Geschlechtsapparates ableitete. Letztere aber trennte ich in zwei grössere Reihen, indem ich die Diphtheritis der Oberflächen von den phlegmonösen Processen der Tiefe unterschied, welche ich dem sogenannten Pseudoerysipelas oder dem Erysipelas malignum der äusseren Theile gleichstellte.

Im Wesentlichen ist dies noch jetzt meine Ansicht. Dieselbe hat nur insofern eine Aenderung oder genauer eine Weiterentwickelung erfahren, als die Diphtherie sich mehr und mehr als ein parasitärer Process, bedingt durch die Anwesenheit wirklicher Mikrorganismen, enthüllt hat und wir an die Stelle der früher nur als „Körner" bezeichneten Gebilde wirkliche lebende Körper setzen. Insofern solche Körper sich auch in den tieferen Theilen nachweisen lassen, wird es allerdings mehr und mehr wahrscheinlich, dass auch die phlegmonösen Processe eine parasitäre Ursache haben, wenngleich sie deshalb noch nicht selbst parasitär sind. Immerhin ist die schon vor langer Zeit (Specielle Pathologie und Therapie, 1854. Bd. I. S. 292—294) von mir betonte Verwandtschaft der verschiedenen Formen der „nekrotisirenden septischen Entzündung", als welche ich Diphtheritis, jauchige Eiterung (Phagedaena, Erysipelas gangraenosum) und Anthrax aufführte, immer mehr evident geworden, und die Frage nach der Ursache des Puerperalfiebers mit Recht immer mehr auf ein bestimmtes, parasitäres Agens concentrirt worden.

Sogar derjenige Process, welcher sich scheinbar dieser Auffassung am meisten widersetzte, nämlich die puerperale Endocarditis, hat sich der Hauptsumme der puerperalen Erkrankungen sehr genähert, seitdem auch am Endocardium eine Art von Diphtherie erkannt worden ist. Als ich den ersten Fall dieser Art veröffentlichte (Gesammelte Abhandlungen S. 711; mein Archiv 1856. Bd. IX. S. 308; dazu die Abbildungen Fig. 82.—84. in meiner Cellularpathologie, 4. Aufl. S. 246 u. 247) und die Lehre von den capillären Embolien auf diese Art von ulceröser Endocarditis begründete, fiel mir die Aehnlichkeit gewisser im Blut und in den Metastasen vorkommender Körper mit Mikrorganismen auf, und bei der Erörterung eines Falles von sogenannter pyämischer Panophthalmitis, welche sich auf retinale Embolie zurückführen liess, hob ich die Analogie mit Vibrionen mehrfach hervor (mein Archiv 1856. Bd. X. S. 180, 185). Indess damals schien es mir wahrscheinlicher, dass die „Körner", welche das Gewebe erfüllten, Producte des veränderten Stoffumsatzes seien, und ich begnügte mich damit, die Identität dieser ulcerösen Endocarditis mit den durch bösartiges Erysipel erzeugten Veränderungen der Hornhaut festzustellen (Wiener med. Wochenschrift 1859. No. 14. S. 211). Erst nach langer und wiederholter Prüfung entschloss ich mich, die Uebereinstimmung mit der Diphtherie ganz zuzulassen und die Existenz minimer Organismen als Grundlage dieser Veränderungen anzuerkennen (Beiträge zur

Geburtshülfe und Gynäkologie, herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 1872. Bd. I. S. 355).

Trotz der wiederholten Beschreibung der puerperalen Endocarditis, welche ich geliefert habe*), ist die Kenntniss derselben noch wenig durchgedrungen, und es scheint, dass ein grosser Theil der Aerzte noch immer nicht recht von der Frequenz dieser Krankheit überzeugt ist. Und doch hatte ich berichtet (Beiträge zur Geburth. u. Gynäk. I. S. 342), dass ich im Jahre 1867 allein 5 und im Jahre 1868 sogar 7 Fälle von Endocarditis bei Wöchnerinnen beobachtet hätte. Es dürfte daher von besonderem Interesse sein, in dieser Beziehung das Jahr 1875 zu prüfen. Ich stelle die von uns verzeichneten Fälle einzeln zusammen:

1) 25jähriges Dienstmädchen. † 26. Januar. Klinische Diagnose: Typhus. Schwache Diphtherie der Scheide, jauchige Beschaffenheit der inneren Uterusfläche, gallertige Infiltration der Parametrien und der Ovarien. Endocarditis mitralis verrucosa et ulcerosa. Verdickung und Verwachsung der Aortenklappen. Aorta selbst über den Klappen 6,5 Ctm. im Umfange und die Wand über 2 Mm. dick, an der Ansatzstelle des Ligam. arteriosum 4,5, am Ende des Brusttheils 4,1, im Abdominaltheil 3,3—3,2 Ctm. im Umfange, im Brusttheil an der hinteren Wand wellig gezeichnet. Zahlreiche embolische Heerde des Myocardiums, beider Retinae und Chorioides, der Nieren und des Darms, Infarcte der Milz. Nephritis und Hepatitis parenchymatosa.

2) 25jähriges Dienstmädchen. † 17. Februar. Ausgedehnte diphtherische Geschwüre des Scheideneinganges. Diphtherie des Uterus, besonders der Placentarstelle. Oedematöse Schwellung der Parametrien und Ovarien. Endocarditis verrucosa valvularis aortica et mitralis. Alte Sclerose und Verengerung an der Mitralis, theilweise Verwachsung an den Aortenklappen. Anomaler Sehnenfaden im linken Ventrikel. Die Aorta hat dicht über dem Ostium 5,5 Ctm. im Umfange und zeigt einige Fettflecke der Intima; an der Insertion des Ligam. arteriosum hat sie 4,5, am Ende des Brusttheils 3,9, im Bauchtheil 3 Ctm. Umfang. Unregelmässiger Ursprung der oberen Intercostalarterien; gelbe Zeichnungen an den Abgangsstellen. Bronchopneumonie. Oedema glottidis. Im Larynx rechts oberhalb des hinteren Endes des falschen Stimmbandes ein zackiges Geschwür mit weisslichem Grunde. Halslymphdrüsen und Tonsillen geschwollen. Ebenso die Inguinaldrüsen und Milz. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa.

3) Verheirathete Frau von 25 Jahren. † 27. Februar. Klinische Diagnose: Manie. Ziemlich normale Genitalien, nur an den Cowper'schen Drüsen jederseits Eiterung, und in den indurirten Parametrien einige kleinere Heerde mit eitrigem Inhalt. Ausgedehnter Decubitus sacralis et trochantericus. Endocarditis mitralis verrucosa recurrens und leichte Verdickung und Retraction der Klappensegel. Aorta an der Insertion des Ligamentum Botalli 4,7, am Ende des Brusttheils 4,0, im Bauchtheil 3 Ctm. im Umfange, dünnwandig, mit leichter Verdickung der Intima; 3 abnorme Intercostalarterien-Mündungen. Fettmetamorphose des Muskelfleisches des Herzens. Multiple metastatische Heerde der Nieren, hämorrhagische Stellen der Retina. Entzündung und Abscedirung der Submaxillardrüsen; ausgedehnte Schwellung der Weichtheile des Halses (Angina Ludwigii). Bronchopneumonie.

*) Auch mehrere meiner Schüler haben darüber geschrieben: A. Bumcke, Die acut-ulceröse Endocarditis. Inaug. Diss. Berlin 1868. P. Vennemann, Die Endocarditis ulcerosa. Inaug. Diss. Berlin 1869. M. Wedel, Mycosis endocardii. Inaug. Diss. Berlin 1873.

4) 25jährige Frau, † 17 März, in der zweiten Woche nach der Entbindung. Diphtheria uteri, Parametritis phlegmonosa dextra. Icterus. Obliteratio pericardii mit theilweiser Verkäsung der pericarditischen Producte. Endocarditis chronica recurrens und alte fibröse Verdickung und Retraction mit frischen verrucösen und ulcerösen Stellen der Mitralis und der Aortenklappen. Ascites. Bedeutende Schwellung und zahlreiche hämorrhagische Infarcte der Milz. Panophthalmitis duplex mit zahlreichen Blutflecken der Retina und Chorioides. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa. Zugleich Pyelitis haemorrhagica. Milzschwellung.

5) Frau von 41 Jahren, † 7. April. Retentio placentaris. Endometritis chron. ichorosa. Degen. adiposa uteri. Ulcus vaginae. Parametritis et Oophoritis ichorosa sinistra. Endocarditis mitralis chronica fibrosa retrahens, postea recurrens ulcerosa. Braune Herzatrophie. Infarctus lienis multipl. Starke Milzschwellung. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Bronchopneumonia duplex. Oedema pulmonum. Marasmus universalis.

6) Sattlerfrau von 30 Jahren, † 25. Mai. Phlegmatia alba dolens cruris sinistra (Oedema et Abscessus intermusculares) e thrombophlebitide poplitaea et femorali. Sexualapparat bis auf einige derbe Narben der Vagina und einige eiterhaltende Naboths-Eier am Orificium externum normal. Embolien der Lungenarterie und dissecirende hämorrhagische Infarcte des Lungengewebes. Endocarditis mitralis et aortica chron. fibrosa retrahens mit frischen Vegetationen und Ulcerationen. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Hämorrhagische Infarcte der Milz, der Nieren und der Retina. Milzschwellung, Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Hyperostosis eranii int. Pachymeningitis haemorrhagica interna.

7) Arbeiterin von 28 Jahren, † 5. Juli. Geringe Veränderungen am Sexualapparat: einzelne unregelmässige Substanzverluste an der hinteren Wand des Uterus. Endocarditis pulmonalis et mitralis recens ulcerosa. (An den Nodulis der Semilunarklappen der Pulmonalis flache, gelbweisse, unregelmässige Auflagerungen von Erbsengrösse, nach deren Entfernung flache, bis zur Hälfte der Dicke eindringende Substanzverluste erscheinen). Pneumonia dextra, Infarctus haemorrhagici pulm., lienis et renis sinistri. Pleuritis duplex. Gonitis recens purulenta.

8) Dienstmädchen von 19 Jahren, † 5. Juli. Einrisse am Scheideneingang und am Orificium uteri ext. Schwache Diphtherie des Uterus. Bedeutende Parametritis duplex phlegmonosa thrombophlebitica et lymphangioitica. Aehnlicher Zustand des rechten Ovarium (hühnereigross, Gewebe ödematös, Gefässe erweitert und mit puriformer Flüssigkeit gefüllt). Perimetritis fibrinosa, Peritonitis et Pleuritis fibrinopurulenta. Endocarditis aortica chronica, mitralis recens. Enge Aorta. Infarct. renis sinistri. Milzschwellung, Nephritis parenchymatosa.

9) Kaufmannsfrau von 23 Jahren, † 17. August. 7. Woche des Puerperiums. Parametritis apostematosa sinistra. Peritonitis purulenta. Synechia pericardii. Endocarditis mitralis recurrens. Pleuropneumonie. Nephritis.

10) Mädchen von 22 Jahren, † 14. Novbr. Thrombophlebitis uterina ichorosa. Parametritis et oophoritis phlegmonosa. Peritonitis serofibrinosa univers. Endocarditis mitralis verrucosa. Myocarditis parenchymatosa. Abscess der rechten Niere. Nephritis parenchymatosa. Metastatische Abscesse der Lungen. Pleuritis. (Das 24 Tage alte Kind dieser Person, welches an demselben Tage mit der Mutter starb, zeigte eine jauchige Thrombose der Art. umbilicalis mit Omphaloperitonitis univers. fibrinosa und Nephritis parenchymatosa.)

11) Dienstmädchen von 23 Jahren, † 14. Decbr. Sexualapparat fast ganz zurückgebildet, Uterus apfelgross, Substanz etwas gelblich, grosse strahlige Narben des Orif. int. und der Scheide. Pericarditis chron. adhaesiva tuberculosa. Hypertrophia cordis. Endocarditis aortica et mitralis chronica fibrosa retrahens, recenter recurrens verrucosa. Induratio rubra pulm. Hydrothorax. Struma gelatinosa. Milzschwellung. Narben der Niere. Rothe Atrophie der Leber. Verkrümmung des Brustbeins an der 3. Rippe.

Der letztere Fall ist von mir hauptsächlich deshalb aufgezählt worden, weil er ein gutes Beispiel dafür abgiebt, wie unter dem Einflusse des Puerperiums eine sehr alte Endocarditis wieder einen neuen Aufschwung nimmt. Auch ist er bemerkenswerth als Specimen der secundären Tuberkelbildung in chronisch-pericarditischen Schwarten bei einem so jungen und im Uebrigen von Tuberkel gänzlich freien Individuum. Im Uebrigen ist er unter die Zahl der eigentlichen Puerperalfälle nicht aufgenommen worden.

Lässt man ihn fort, so verbleiben 10 Fälle von puerperaler Endocarditis für ein einziges Jahr. Ihre Vertheilung auf die Jahreszeiten ist eine ganz gleiche, höchstens lässt sich eine gewisse Präponderanz der ersten Hälfte des Jahres herausrechnen, indess kann dies reiner Zufall sein.

Die grosse Mehrzahl der betroffenen Personen sind jugendliche: 7 waren im Alter von 19 — 25 Jahren, 1 von 28, 1 von 30, 1 von 41 Jahren. Meist bestand zugleich jene chlorotische Enge und Dünnwandigkeit der Aorta, deren Bedeutung als prädisponirendes Moment ich früher (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol: I. S. 345) ausführlich dargelegt habe. Mit Ausnahme eines Falles, des 7., wo eine doppelseitige eitrige Gonitis gefunden wurde, fehlten Zeichen einer im engeren Sinne rheumatischen Affection [1]) ganz. Ich lege darauf in so fern Gewicht, als gerade das Vorkommen der Endocarditis bei jungen Personen ohne sonstige auffällige Erscheinungen des Rheumatismus den besonderen Verdacht einer schweren Prädisposition erweckt. Dagegen will ich in keiner Weise bestreiten, dass zugleich eine rheumatische Gelegenheitsursache (Erkältung) bestanden hatte; im Gegentheil, ich halte dies für sehr wahrscheinlich. Die Endocarditis dürfte in dieser Beziehung viele Analogien darbieten mit der Pachymeningitis gravidarum, welche das sogenannte puerperale Osteophyt bedingt (Mein Archiv Bd. I. S. 136. Gesammelte Abhandlungen S. 762.)

Mit Ausnahme eines einzigen Falles, des 7., war die Endocarditis überall eine recurrirende. Sie hatte also schon vor dem Puerperium, vielleicht sogar vor der Gravidität bestanden, und meist sehnige Verdickungen, zuweilen Verwachsungen, sehr oft Retractionen des Klapppengewebes erzeugt. Auf diesen sclerotischen Stellen brachte dann das Puerperium den

1) Ich will damit übrigens keineswegs gesagt haben, dass die Gonitis rheumatisch war; ich meine nur, dass sie als Zeichen einer rheumatischen Affection gedeutet werden könnte.

frischen Anfall. Nur bei der 28jährigen Arbeiterfrau stellte sich der ganze Process als frischer dar, und es ist dies um so mehr zu bemerken, als gerade hier gar keine nennenswerthen Veränderungen im Sexualapparat bestanden.

In dieser Beziehung schliesst sich ihm am nächsten an der sechste Fall, wo der Sexualapparat ganz frei von infectiösen Processen war und das Hauptleiden in einer thrombophlebitischen Phlegmatia alba bestand. Nächstdem sind noch zu erwähnen der erste und der dritte Fall, wo die Localveränderungen der Sexualorgane ganz schwach ausgebildet waren. Dadurch gewinnt der Process am Herzen allerdings in höherem Grade den Charakter der Selbständigkeit, wenngleich es auf der Hand liegt, dass er desshalb nicht aufhört, unter den infectiösen Vorgängen seinen Platz zu finden. Es kommt dazu, dass die Affection am Herzen ganz überwiegend auf der linken Seite ihren Sitz hat, während doch alle infectiösen Stoffe zunächst das rechte Herz treffen, wenn sie nicht etwa aus der Lunge selbst oder der Inspirationsluft herstammen. Nur in dem 7. Fall war das Ostium pulmonale betheiligt, wie in einem der von Weissenfels (a. a. O. S. 12) mitgetheilten Fälle. In einem früheren Falle war die Tricuspidalis mitbetheiligt, jedoch hatte der Process seinen Hauptsitz an Mitralis und Aorten-Ostium (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäk. I. S. 343. Anm.). Kurz die puerperale Endocarditis verhält sich in allen Beziehungen des Localprocesses, wie eine rheumatische Endocarditis.

Um den Process seines specifisch puerperalen Charakters zu entkleiden, ist es vielleicht von Bedeutung, hervorzuheben, dass er sich in ähnlicher Weise nicht nur bei Frauen ausserhalb des Puerperiums, sondern auch bei Männern vorfindet. In ersterer Beziehung möchte ich auf den ersten meiner Fälle von Embolie der Retina verweisen (mein Archiv 1856, Bd. X. S. 179), in letzterer führe ich kurz folgende Fälle aus dem Jahre 1875 an:

1) Maurer von 52 Jahren, gestorben am 17. Februar. Kalter parostealer Abscess an der rechten Brustseite. Sackige Bronchiectasien der Lungenspitzen. Endocarditis mitralis ulcerosa. Diphtheria vesicae urinariae. Metastatische Abscesse der übrigens atrophischen Nieren. Peritonitis universalis ichorosa.

2) Eisendreher von 21 Jahren, gestorben 12. April. Zahlreiche Purpuraflecke der äusseren Haut, der Conjunctiva und der Mundschleimhaut. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Endocarditis recurrens mitralis, aortica, tricuspidalis et parietalis (im linken Vorhof): überall thrombotische Auflagerungen auf ulcerösen Stellen. Multiple myocarditische Heerde. Aorta dicht über den Klappen 6,5 Cmt. im Umfang, im oberen Brusttheil 5, im unteren 4,5, im Bauchtheil 3,5, ihre Wandung dünn und sehr elastisch, zwischen den Mün-

dungen der Intercostalarterien gitter- und wellenförmige Erhebungen. Milzschwellung, Nephritis parenchymatosa. Zahlreiche hämorrhagische Flecke an der Pia mater, dem Gehirn, der Chorioides oculi, der Iris und Retina, den Lungen, der Schleimhaut der Bronchien, der Trachea, des Larynx, der Epiglottis, des Pharynx, der Zunge, des Oesophagus, des Magens, des Dünn- und Dickdarms, der Hoden, der Harnblase und der Lymphdrüsen. Grössere, zum Theil abscedirende Infarcte in der Milz, der Leber und den Nieren. Keine Gelenkaffection.

3) Schuhmacher von 20 Jahren, gestorben 23. Mai. Parostealer Abscess am linken 4. Metacarpalknochen. Periostealer und intermusculärer Eiterheerd am Zungenbein. Endocarditis recurrens der Mitralis und des linken Vorhofes, alte Sklerose der Sehnenfäden und Klappen, sowie der Mitralis und des Aorten-Ostiums. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Myocarditis metastatica multiplex. Aorta eng, so dass eben ein Finger eingebracht werden kann, dünnwandig (kaum 1 Mm. dick), sehr elastisch, mit einzelnen Fettflecken und welligen Erhebungen der Intima zwischen den Intercostal-Mündungen. Embolie der Art. foss. Sylvii mit corticaler Encephalomalacie. Zahlreiche Embolien der Pia mater. Hämorrhagische Flecke der Retinae. Hämorrhagische Infarcte und Abscesse der Milz, der Nieren, der Leber, des Darms, der Haut, der Harnblase, der Schleimhaut der Bronchien und des Larynx. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa.

Ich habe diese Beispiele aus einer grösseren Zahl ähnlicher ausgewählt, weil sie sich durch die ungewöhnliche Anzahl und Verbreitung der metastatischen (embolischen) Heerde auszeichnen, und weil sie ausserdem mit Erscheinungen einhergingen, welche man vor noch nicht langer Zeit ohne Weiteres auf Pyämie bezogen haben würde. Sie werden es wenigstens rechtfertigen, wenn ich sage, dass auch die puerperale Endocarditis nicht ohne Weiteres als ein ganz gleichartiges Glied in die Reihe der specifischen Puerperalaffectionen eingestellt werden sollte, wenn auch ihr diphtherischer Charakter sie als eine verwandte Affection kennen lehrt. Wahrscheinlich beginnt die Ansiedelung der diphtherischen Massen erst später, nachdem die betreffenden Stellen schon allerlei Veränderungen durch die rheumatische Affection erlitten haben.

Wie schon kurz erwähnt, war der erste der puerperalen Endocarditisfälle klinisch als ein Typhusfall aufgefasst worden. Es ist nicht das erste Mal, dass mir diese Verwechselung vorkommt. Die Geringfügigkeit der Veränderungen an den Herzklappen ist zuweilen so gross, dass selbst bei der Autopsie darüber weggesehen werden kann. Der auch in anderer Beziehung sehr lehrreiche Fall, den ich in den Beiträgen zur Geburtsh. u. Gynäk. Bd. I. S. 358 mitgetheilt habe, mag als Illustration dafür dienen. Dazu kommt, dass, ganz abgesehen von den Infarctbildungen, die acuten Schwellungen der Milz, der Nieren und der Leber, an den letzteren beiden Organen, wie am Herzfleische, meist in Verbindung mit starker parenchymatöser Trübung, so constant sind, dass auch diejenigen Fälle, in wel-

chen der Sexualapparat wenig verändert ist, doch den acuten Infectionskrankheiten und namentlich dem Abdominaltyphus sehr nahe kommen. —

Eine Einordnung der übrigen Fälle von Puerperalfieber in allgemeine Kategorien ist schwer zu geben, weil der grösste Theil von ihnen einen gemischten Charakter hat, und es sehr misslich ist, eine künstliche Scheidung vorzunehmen. Phlegmonöse Processe, namentlich der Parametrien, sind sehr häufig mit Thrombophlebitis oder einfacher Thrombose, sowie mit Lymphothrombosis vergesellschaftet. Diphtherie kommt bald mit, bald ohne gleichzeitige Phlegmonen vor. Peritonitis begleitet die letzteren so gewöhnlich, dass die Zahl der reinen Phlegmonen ausserordentlich klein ist. Von der Endocarditis haben wir schon gesehen, wie selten sie für sich oder auch nur mit schwachen Veränderungen der Sexualapparate auftritt. Wenn ich es trotzdem unternehme, eine Classification vorzunehmen, so geschieht es, weil sich wenigstens einigermaassen danach die Haupterscheinungsformen überblicken lassen. Ich sehe dabei natürlich von den Complicationen ganz ab und stelle die Fälle nach den hervorragenden Erscheinungen zusammen; dabei scheint es mir richtig, auch die chronischen Fälle mitzunehmen. So erhalte ich:

1) Phlegmonöse Processe der Parametrien . . .	26
2) Diphtherie des Uterus und der Vagina . . .	8
3) Gangränöse Processe des Uterus und der Scheide	6
4) Metroperitonitis	6
5) Thrombophlebitis	2
(ausserdem mit Phlegmone 4).	

Es geht schon daraus hervor, was ich in meinem Vortrage über die nosologische und ätiologische Stellung der Puerperalprocesse betont habe, dass gerade die phlegmonösen Processe, oder, wie ich vielleicht noch besser sagen sollte, das Erysipelas malignum die gewöhnlichste und zugleich schlimmste Form der schweren Puerperalerkrankungen darstellen. Von da aus entwickelt sich ganz besonders häufig eine infectiöse Peritonitis puerperalis, welche sogar das Diaphragma durchdringt und in insidiösester Weise als maligne Pleuritis, sehr selten als Pericarditis oder Mediastinitis endigt. Denn diese Processe sind nicht in die Kategorie der gewöhnlichen Metastasen zu stellen, sondern sie fallen in die Kategorie der durch fortkriechende Ansteckung sich ausbreitenden Wanderprocesse. Natürlich sind dabei jene Pleuritis-Formen ausgeschlossen, welche durch metastatische Heerde der Lungen hervorgerufen werden.

Mein verstorbener College Martin vertheidigte seit langen Jahren

die Meinung, dass die Metroperitonitis hauptsächlich dadurch erzeugt werde, dass von den Tuben aus eitrige Stoffe in die Bauchhöhle gelangten. Darnach müsste jedesmal eine Salpingitis der Peritonitis vorausgehen. Martin stützte sich hauptsächlich auf die Erfahrung, dass man bei Metroperitonitis die Tuben geschwollen und mit Eiter gefüllt finde. Meiner Meinung nach beweist diese Thatsache nichts. Denn es ist nichts gewöhnlicher, als dass bei Peritonitis purulenta oder P. ichorosa, z. B. nach Hernia incarcerata die Tuben geschwollen, die Fimbrien stark geröthet und verdickt, der Tubencanal ganz mit eiteriger Flüssigkeit gefüllt ist, während die Oberfläche der Eierstöcke ein dicht gefleckt rothes Aussehen zeigt. Hier kann nicht bezweifelt werden, dass die Salpingitis durch die Peritonitis und nicht umgekehrt die Peritonitis durch die Salpingitis hervorgerufen ist. Ob das Letztere jemals vorkommt, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich erkenne an, dass es Fälle giebt, wo der Verdacht nahe liegt, aber Salpingitis mit puriformer Absonderung ist sehr häufig vorhanden, ohne dass eiterige Peritonitis eintritt, und wenn man den Inhalt der Tuben bei gleichzeitiger Peritonitis untersucht, so löst sich sehr gewöhnlich die puriforme Flüssigkeit in eine epitheliale Masse auf. Ich will als Beispiel einen solchen verdächtigen Fall aufführen:

Eine Schneiderin von 20 Jahren starb am 2. August. Klinische Diagnose: Brustfellentzündung. Die Autopsie ergiebt eine doppelseitige fibrinopurulente Pleuritis von grosser Stärke, allein auch eine starke Röthung der Peritonaeum, welches mit einem klebrigen, hie und da fibrinös-eiterigen Belage versehen ist (Peritonitis incipiens). Dabei einerseits starke Röthung der Bronchial-, Tracheal- und Laryngealschleimhaut, welche mit dünnen, schleimig-eiterigen Massen bedeckt ist, andererseits aus beiden Tuben eine dünne, milchige Flüssigkeit ausdrückbar. Der Uterus faustgross, sehr schlaff, an seiner inneren Wand flottirende Fetzen und an der vorderen Wand ein Placentarrest mit thrombotischer Verstopfung der Gefässe. Im rechten Eierstock ein über erbsengrosses Corpus luteum. Im linken Parametrium gelbe sulzige Infiltration. Starke Milzschwellung, leichte Trübung an Leber und Nieren. Dünnwandige, enge, sehr elastische Aorta mit Fettflecken.

Es liegt auf der Hand, dass es in einem solchen Falle sehr schwer ist, den Gang der gegenseitigen Complicationen nachträglich genau festzustellen. Es kann sein, dass die Peritonitis von der Salpingitis herstammt, aber sie kann auch durch die Parametritis angeregt sein, ja die Vermuthung liegt nicht zu fern, dass die Pleuritis sich durch das Diaphragma auf das Peritonaeum fortgepflanzt hat und dass erst durch die Peritonitis die Salpingitis hervorgerufen worden ist. In Beziehung auf die Frage, ob eine (maligne) Pleuritis Ursache einer Peritonitis werden könne, verweise ich auf einen Fall von Schussverletzung, den ich im vorigen Bande der Charité-Annalen S. 742 mitgetheilt habe. —

Unter den besonderen Complicationen des Jahres 1875 möchte ich noch der ungewöhnlich grossen Zahl von Gelbsuchten gedenken. Icterus puerperarum ist im Ganzen eine seltene Erscheinung. Unter den in unseren Protokollen verzeichneten Fällen von Puerperalfieber ist er 5 mal erwähnt. Bei einer früheren Gelegenheit (Wiener med. Wochenschrift 1858. No. 24, S. 409) habe ich mich über diese Krankheitsform ausgesprochen und ihre Entstehung auf einen Duodenalkatarrh zurückgeführt. Bei dem immer wieder aufsteigenden Zweifel, ob diese Form nicht mit schwereren Veränderungen des Lebergewebes zusammenhängt, möchte ich die neuen Fälle hier kurz anführen:

1) Ein Fall ist schon oben (S. 718) bei Gelegenheit der Endocarditis puerperalis unter 4. aufgeführt.

2) Dienstmädchen von 28 Jahren, gestorben am 12. Februar. Allgemeiner Icterus. Mehrfache Geschwüre der Vagina mit diphtherischem Belag. Uterus faustgross, verhältnissmässig normal. Im rechten Parametrium gelbliche sulzige Infiltration, im linken sehr starke gallertige Schwellung mit eitriger Anfüllung der ampullär erweiterten Lymphgefässe. Diese Infiltration erstreckt sich bis zur Fossa iliaca herauf. Beide Ovarien sehr gross, rechts das Corpus luteum, links streifige eiterige Infiltration vom Hilus her. Ausgedehnte fibrinös-eiterige Peritonitis und ebensolche doppelseitige Pleuritis. Bronchopneumonie. Schwellung von Milz und Nieren, in letzteren einige graue Heerde. Schleimhaut des Magens und des Duodenums ödematös geschwollen. In der Gallenblase röthlich gelbe Galle, die sich ohne Schwierigkeit aus der Papilla biliaria ausdrücken lässt. Leber sehr gross, namentlich der linke Lappen um das Doppelte vergrössert, mit Schnürfurche rechts, das Parenchym gleichmässig bräunlich, Acini etwas undeutlich.

3) Dienstmädchen von 32 Jahren, gestorben am 28. October, 5. Woche nach der Entbindung. Allgemeiner Icterus. Oedem der Unterextremitäten. Thrombophlebitis parametrica. Heilender Brustabscess. Metastatische Abscesse der Lungen mit fibrinös-eiteriger Pleuritis. Fettmetamorphose des Herzfleisches. Milzschwellung. Nephritis parenchymatosa. Pyelitis haemorrhagica. Fettinfiltration der Leber, welche schwach ikterisch aussieht. Enteritis haemorrhagica. Taenia solium.

4) Dienstmädchen von 27 Jahren, gestorben am 27. November. Klinische Diagnose: Lungenentzündung. 14. Tag des Wochenbetts. Allgemeiner Icterus. Phlegmatia cruris utriusque. Endometritis placentaris gangraenosa. Parametritis dextra. Pneumonia duplex. Frische Milzschwellung. Nephritis parenchymatosa und Pyelonephritis recens. Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica.

5) Frau von 37 Jahren, gestorben am 1. Decbr. Allgemeiner Icterus. Gonitis purulenta duplex. Parametritis apostematosa sinistra. Allgemeine fibrinös-eiterige Peritonitis. Bronchitis. Pleuritis sinistra. Milzschwellung. Pyelonephritis. Leber verkleinert.

Es erhellt aus diesen Mittheilungen, dass die mannichfaltigsten Zustände hier zusammentreffen, dass aber in der Regel Parametritis, Peritonitis und Pleuritis zugegen sind. Nur in einem Fall ist die Leber verkleinert, ohne doch die Erscheinungen der acuten Atrophie zu bieten. Von irgend einer Constanz des eigentlichen Leberbefundes ist gar nicht

die Rede. Man wird also als Regel annehmen können, dass der puerperale Icterus ein sogenannter katarrhalischer (duodenaler) ist. —

An die puerperalen Fälle möchte ich hier kurz die Erwähnung einiger „menstrualer", vielleicht abortiver, anreihen:

1) Schneiderin von 27 Jahren, gestorben am 20. Juni. Schwacher Icterus. Erysipelas bullosum migrans an Gesicht, Brust, Rücken, Armen und zum Theil Schenkeln. Grosse Mammae. Alte Perimetritis adhaesiva. Das Ostium abdom. der stark gewundenen und dilatirten Tuben scheinbar obliterirt. Ovarien klein und stark geschrumpft, mit einem frischen Corpus luteum. Auch der Uterus dilatirt, die Schleimhaut des Körpers stark geröthet, geschwollen und mit einer dünnen Lage dünnflüssigen dunklen Blutes bedeckt. Uterushals trichterförmig erweitert, der Rand des Orif. ext. röthlich granulirt und erodirt, links ein scheinbarer Einriss, der sich in ein thalergrosses Geschwür der Vagina fortsetzt. Letzteres ist scharfrandig, sein Grund mit pulpösen, missfarbigen, mortificirten Massen erfüllt und das Gewebe darunter eiterig infiltrirt. Netz an der Symphysis pubis adhärent. Schwellung der Milz, parenchymatöse Nephritis. Grobgranulirte Leber mit einzelnen narbigen Stellen der Oberfläche, das zellige Parenchym reichlich, weich, stark icterisch gefärbt. Schwellung der Magenschleimhaut und der Dünndarmfollikel. Pleuritis fibrino-purulenta duplex. Oedema glottidis. Bronchialkatarrh. Beginnende Fettmetamorphose des Herzfleisches.

2) Handarbeiterin von 21 Jahren, am 19. Juni gest. Ausgedehnte Vereiterung der Inguinaldrüsen links. Allgemeine eiterige Peritonitis. Alte adhäsive Perimetritis der linken Seite; das Bindegewebe des linken Parametrium speckig verdichtet. Die Lymphdrüsen der Regio iliaca und lumbalis sinistra bis zu Wallnussgrösse geschwollen und mit Eiterhöhlen durchsetzt. Uterus etwas vergrössert, Schleimhaut sehr weich und mit etwas röthlichem Secret bedeckt; im Collum ein glasiger Schleimpfropf und geheilte Einrisse. Aus dem abdominalen Ende der linken Tuba lässt sich eine grössere Menge schmutzig bräunlich gelber Masse ausdrücken; rechts ist Tuba und Eierstock ganz in Adhäsionen eingeschlossen, in welchen sich kleine Eiterhöhlen finden. Im rechten Ovarium ein frisches kirschengrosses Corpus haemorrhagicum mit braunrothem Inhalt; das linke Ovarium taubeneigross, sehr succulent, mit mehreren, mit Eiter gefüllten Follikeln. Geringe Milzschwellung. Hepatitis et Nephritis parenchymatosa. Brustorgane normal. Enge, sehr elastische Aorta mit Fettflecken der Intima zwischen den unregelmässigen Ursprüngen der Intercostalarterien.

3) Dienstmädchen von 20 Jahren, gest. am 17. Juni. Peritonitis purulenta univ. Ganz frisches Corpus luteum im rechten Eierstock. Verdickung und Hyperämie der Uterinschleimhaut. Magen- und Darmkatarrh. Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. Hydronephrosis duplex. Frische doppelseitige serofibrinöse Pleuritis. Fettmetamorphose des Herzfleisches. Lungenhypostasen. —

Ich übergehe die chronischen Puerperalfälle, da sie keine wesentlich neuen Gesichtspunkte darbieten, und erwähne nur noch 2 Fälle von Graviditas extrauterina:

1) Steinsetzerfrau von 37 Jahren, gest. am 20. März Sehr mager, Oedem der Extremitäten, besonders der linken unteren. Alte adhäsive Peritonitis, besonders der Beckengegend. Im grossen Becken eine kopfgrosse, höckerige, harte, rings verwachsene Geschwulst zwischen dem nach rechts verdrängten, kleingänseeigrossen und sehr verlängerten Uterus und dem Mastdarm. Von der linken Tuba ist nur ein 5,5 Ctm. langes Stück erkennbar; das abdominale Ende verschwindet am Umfange der Geschwulst. In dieser Gegend zeigen sich auch Reste des linken Eierstocks mit einzelnen hydropischen Follikeln; das Gewebe

des Organs verliert sich ohne scharfe Grenze in die Wand der Geschwulst. Letztere hat eine schieferige Farbe; stellenweise ist ihre nächste Umgebung stark vascularisirt und mit fettig metamorphosirten, gelben Infiltrationen durchsetzt. Die Geschwulst selbst besteht aus einem Sack, dessen Wandungen ½—1 Ctm. dick sind und der einen Klumpen ziemlich loser, fast macerirter Kindsknochen, umschlossen von einer thongrauen, schmierigen, äusserst fötid riechenden Masse, enthält. Einzelne, oberflächlich gelegene Knochen haben den Sack und den daran stossenden Mastdarm perforirt: eine 5,5 Ctm. lange Fistelöffnung mündet etwa 2 Ctm. oberhalb des Anus. Der Uterus hat sehr verdickte Gefässe und eine gelblichroth gefärbte Wand. Das Orificium externum trichterförmig erweitert. Leichte Hydronephrose mit interstitieller Nephritis. Atrophie der Milz. Fettleber. Braune Atrophie des Herzens. Enge, dünnwandige Aorta mit unregelmässigen Gefässursprüngen. Lungenödem.

2) Frau von 39 Jahren, gest. am 24. Decbr. Leichter Icterus. In der Bauchhöhle 600 Grm. schmutzig braunröthlicher Flüssigkeit bei schieferiger Färbung des Bauchfells. Uterus mannsfaustgross, sehr schlaff, Wand weissgelblich mit korkzieherartig gewundenen Gefässen, Höhle ganz erfüllt mit grauröthlicher, pulpöser, der Schleimhaut lose anhaftender Masse, welche bei genauerer Betrachtung zahlreiche, his hanfkorngrosse, hämorrhagische Einsprengungen zeigt; beim Aufgiessen von Wasser lässt sich das Meiste wegspülen, und es bleibt nur ein sehr zartes, spinnwebeartiges, grauweissee Gewebe zurück. An der Schleimhaut des Collum blätterige, zum Theil polypöse Auswüchse und am Orif. ext. erbsengrosse Cysten und Narben. Vagina glatt. Rückwärts ist der Uterus durch Adhäsionen befestigt. Innerhalb derselben im Douglas'schen Raum ein schwärzlichrothes Gerinnsel, fast von der Grösse des Uterus. In diese Masse hinein taucht die stark vergrösserte, mit hühnereigrossen Blutklumpen besetzte, linke Tuba, welche sich etwa 1,8 Ctm. weit verfolgen lässt. Das linke Ovarium liegt unmittelbar am Uterus unterhalb der Tuba, eingebettet in dichtes adhäsives Gewebe. Die rechte Tuba leicht dilatirt. Das rechte Ovarium stark vergrössert, ebenfalls durch adhäsives Gewebe mit den retrouterinen Massen verwachsen, mit Blutgerinnseln bedeckt. Nur am Hilus findet sich etwas intactes Gewebe, sonst ist fast das ganze Organ durch 2 haselnussgrosse Tumoren eingenommen, von denen der oberste eine bohnengrosse Cyste mit klarem wässerigem Inhalt und scharf umschriebener, intensiv gelber, weicher Wand von 2 Mm. Dicke bildet, der andere dagegen solide und von ähnlicher Beschaffenheit ist, wie die Wand der Cyste.

Eine genauere Durchforschung der Blutklumpen, welche Anfangs als einfache Haematocele retrouterina gedeutet wurden, ergab das Auffinden häutiger Theile mit deutlichen Chorionzotten, dagegen wurde der Fötus nicht entdeckt.

Milz rings verwachsen, stark vergrössert, Kapsel verdickt und zottig, an mehreren Stellen tiefe, gelbbraune Narben und frische haemorrhagische Infarcte, Parenchym blass und weich. Stark parenchymatöse Trübung und Schwellung von Nieren und Leber. Soor der Speiseröhre.

Hypertrophie des Herzens mit secundärer brauner Degeneration. Endocarditis aortica et mitralis chronica fibrosa mit frischer, verrucöser Recrudescenz. Aorta etwas eng und leicht gelb gefleckt. Alte pleuritische Schwarten. Oedema pulm.

5. Diphtheritis vesicae urinariae et renum.

Es dürfte wohl an der Zeit sein, dieser wichtigen Erkrankungsgruppe ihre Stelle unter den infectiösen Krankheiten zu sichern. Kann es auch nicht bezweifelt werden, dass sie sehr häufig ganz local ist und local verläuft, so wird sie doch nicht selten der Ausgangspunkt zahlreicher,

sehr schwerer Veränderungen, welche nach der älteren Theorie, namentlich der Wiener Schule, der Pyämie zugerechnet wurden, und den Namen „Metastasen“ in dem gewöhnlichen Sinne der Ueberlieferung trugen. Dahin gehört namentlich ein nicht kleiner Theil der Fälle von Nephritis metastatica. Allein ganz abgesehen davon giebt es auch diphtherische Affectionen des Harnapparats, welche keineswegs localer Natur sind, sondern grösseren infectiösen Krankheiten zugehören. Als eine solche habe ich schon in der Epidemie von 1848 die cholerische Diphtherie der Nierenbecken nachgewiesen. In dieselbe Kategorie gehört die Pyelonephritis variolosa.

An der Harnblase selbst ist es begreiflicherweise häufig unmöglich, ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, ob die Affection localer oder allgemeiner Natur ist. Bei der Häufigkeit, in der die Katheterisirung der Harnblase, namentlich im Verlaufe schwerer Allgemeinkrankheiten, vorgenommen werden muss, ist es natürlich unmöglich, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob die diphtherische Infection durch den eingebrachten Katheter selbst hervorgerufen, oder ob sie ohne ihn entstanden ist. Der Import von aussen kann dagegen in allen den Fällen vorausgesetzt werden, wo in Folge von Lähmung der Blase, oder von Anschwellungen der Prostata, oder von Stricturen der Harnröhre, eine häufige Anwendung des Katheters nothwendig war.

In den Protokollen des Jahres 1875 sind 6 Fälle von Diphtherie der Harnblase von Geistes- oder Nervenkranken verzeichnet, darunter 2 von Frauen, 4 von Männern. Unter letzteren befindet sich einer von 28, einer von 31 Jahren, die anderen sind Männer in vorgerücktem Alter. Von den anderen, nicht mit infectiösen Allgemeinkrankheiten zusammenhängenden Fällen, 5 an der Zahl, betrafen 4 ältere Männer im Alter von 54 — 69 Jahren, nur einer eine Frau von 36 Jahren. Unter den Allgemeinkrankheiten, welche Diphtherie der Harnorgane mit sich brachten, nenne ich vorzugsweise den Typhus (S. 705) und das Puerperalfieber. Dagegen ist unter sämmtlichen Ruhrfällen nur ein einziger mit Blasendiphtherie verzeichnet, und dies war ein Fall von Empyem, bei dem die Thoracocentese gemacht und der erst später in Ruhr verfallen war, — ein neuer Beweis für die schon vorher betonte Localnatur des dysenterischen Processes.

Immerhin hat es ein grosses Interesse, die Diphtherie der Blase und die des Darmes mit einander zu vergleichen. Beide bilden sich sehr schnell aus, wo Stagnation des Inhaltes und Zersetzungen desselben im alkalischen (ammoniakalischen) Sinne stattfinden. Die Alkalescenz des

Harns ist offenbar ein besonders begünstigendes Moment für die diphtherische Infiltration der Blasenschleimhaut. So entsteht auch am Darm besonders leicht eine sehr verbreitete Diphtherie bei Personen, welche in Folge von Störungen der Nierenthätigkeit vicariirende Abscheidungen von Harnstoff auf der Darmschleimhaut, namentlich im Colon erfahren. Hier entwickelt sich eine so oberflächliche Form von Diphtherie, dass die entstehenden Ulcerationen, zumal bei gleichzeitiger Anämie, kaum sichtbar sind. Diess gilt namentlich von den Fällen, wo Amyloid der Nieren und des Darms gleichzeitig besteht, und wo die Darmdiphtherie sich auf amyloid erkrankten Stellen entwickelt. So entsteht das, was man in der Prager Schule nicht ohne Grund, aber doch ohne rechtes Verständniss, die urämische Ulceration genannt hat. Diese urämische Diphtherie steht der Diphtherie in Folge von Enterostenosis sehr nahe, nur dass es bei dieser die Zersetzung der Fäcalstoffe ist, welche das Material der ammoniakalischen Producte liefert.

Ich will mit diesen Bemerkungen der Frage nicht präjudiciren, ob die ammoniakalische Zersetzung nicht selbst durch Mikrorganismen hervorgebracht werde. Es ist dies sehr wohl möglich, und ich will auch dem Gedanken nicht entgegentreten, dass dieselben Organismen der entstehenden Diphtherie zu Grunde liegen. Diess muss noch genauer festgestellt werden. Allein, wenn auch die Untersuchungen diese Auffassung bestätigen sollten, so würde nichts destoweniger die Thatsache stehen bleiben, dass die Anwesenheit der alkalischen Stoffe die Entwickelung der Diphtherie in hohem Maasse begünstigt. Ja, ich halte es für zweifelhaft, ob ohne dieselben die Mikrorganismen überhaupt auf der Schleimhaut Platz greifen könnten. Sehr wahrscheinlich gehört eine durch die alkalischen Substanzen bedingte Lockerung des Epithels dazu, um das Eindringen der Parasiten zu ermöglichen.

Die Entwickelung der Blasendiphtherie erfolgt in der Regel unter starker, häufig hämorrhagischer Hyperämie und zwar heerdweise. Dunkelrothe Inseln, meist auf der hinteren Blasenwand, kennzeichnen die Stelle, in deren Mitte die zuerst grauen, später weisslichen, gelblichen oder bräunlichen Infiltrationen erscheinen. An diesen Stellen bilden sich nachher durch Ablösung der infiltrirten Oberflächen Geschwüre. Erreicht der Prozess eine grosse Ausdehnung, so confluiren diese Heerde und Geschwüre, und der Prozess nimmt gelegentlich geradezu den Charakter einer exfoliativen Nekrose an. Eine besondere Modifikation tritt noch dadurch ein, dass sich auf die mortificirten Theile Erdsalze niederschlagen und eine Art von In-

crustation entsteht, welche zuweilen so stark ist, dass die Stellen sich so rauh, wie ein Reibeisen, anfühlen.

Genau in derselben Weise verläuft der Prozess auch an anderen Theilen der Harnwege, namentlich am Nierenbecken und den Nierenkelchen. Immer ist es die Schleimhaut, welche der Hauptsitz und der Ausgangspunkt der Veränderungen ist.

Anders dagegen ist es an den Nieren selbst. Hier finden sich die parasitären „Körner" wesentlich an zwei Stellen. Entweder füllen sie die Gefässe, namentlich die Schlingen der Glomeruli oder kleinere Capillaren des Gewebes, oder sie liegen massenweise in den Harnkanälchen. Im ersteren Falle sind sie als metastatisch im gewöhnlichen Sinne zu betrachten, oder genauer gesagt, als Emboli. Dahin gehören die nach maligner Endocarditis auftretenden Formen, von denen O. Beckmann (Mein Archiv 1857, Bd. XII. Tafel V) vortreffliche Abbildungen geliefert hat. Alle diese Emboli sind mikroskopisch. Dagegen bei der Füllung der Harnkanälchen wird die Anhäufung zuweilen so massenhaft, dass man schon mit blossem Auge graue oder weissliche Striche zu erkennen vermag, welche nichts Anderes sind, als gefüllte Harnkanälchen. Dieser Zustand findet sich am häufigsten in der Marksubstanz und zwar in der Nähe der Papillen; er bildet namentlich die Grundlage der Pyelonephritis diphtherica.

Ich wurde auf diese Verhältnisse zuerst bei Untersuchung einer Puerpera aufmerksam, welche ausserdem eine perforative Diphtheritis des Dickdarms zeigte (Gesammelte Abhandlungen S. 709). Beckmann, der bei mir untersuchte, fand dasselbe bei Leuten, die in Folge septischer Infection von jauchenden Wundflächen gestorben waren (Mein Archiv 1856, Bd. IX. S. 228. Anm.). Indess traf ich ähnliche Zustände auch bei maligner Endocarditis (Mein Archiv Bd. X, S. 185). Auch in diesen Fällen habe ich mich erst dann entschlossen, die gegen Reagentien Widerstand leistenden Körper als Mikrorganismen anzuerkennen, als mir kein Zweifel mehr blieb, dass die Diphtherie überhaupt ein parasitärer Process sei. (Man vergleiche meine Abhandlung über Chlorosis und Endocarditis puerperalis in den Beiträgen zur Geb. und Gyn. Bd. I. S. 355. Taf. XI a. Fig. 5). Die Herren von Recklinghausen und Waldeyer sind von anderen Richtungen der Untersuchung aus unabhängig zu demselben Ergebniss gekommen.

Nimmt man aber auch die Thatsache von der parasitären Natur dieser Dinge als entschieden an, so bleibt doch immer noch eine grosse

Schwierigkeit in Bezug auf die Entstehung. Ich unterscheide, wie gesagt, zwei verschiedene Arten von parasitärer Nephritis: die primär vasculäre (embolische) und die primär canaliculäre (pyelonephritische). Allein ich kann noch nicht genau sagen, wie die letztere entsteht, oder, genauer gesagt, wie die parasitären Mikrorganismen von der Blase zu den Nieren gelangen. Dass es nicht durch einfache Fortwucherung auf der Schleimhaut geschieht, davon kann man sich leicht überzeugen: kaum je findet sich eine continuirliche Diphtherie der Ureteren, sondern die Diphtherie der Nierenbecken ist auch bei den parasitären Cystitisformen nicht selten durch relativ normale Schleimhautstrecken der Ureteren von der Diphtherie der Blase getrennt. Es scheint also nichts übrig zu bleiben, als die Annahme, dass die Fortpflanzung in dem Harne, welcher zeitweise den Inhalt der Ureteren bildet, geschieht, — eine Annahme, deren Richtigkeit erst durch weitere Untersuchungen dargethan werden muss. Nur das möchte ich betonen, dass von der Führung dieses Beweises die ganz empirisch gefundene Thatsache, dass die Pyelonephritis eine von den Harnwegen auf die Markkegel fortgeleitete Krankheit ist, nicht berührt wird.

Im einzelnen Falle erschwert sich die Untersuchung der genannten beiden Formen nicht unerheblich durch den Umstand, dass auch bei den primär vascnlären Formen später diphtherische Massen in die Harnkanälchen und bei den primär canaliculären oder cystitischen Formen diphtherische Massen in das Blut gelangen können. Das Erstere ist schon länger nachgewiesen (vergl. Archiv X. S. 185); für das Zweite möchte ich hier noch einige Erfahrungen beibringen, die freilich nicht ganz beweisend sind, aber doch genügen dürften, die Frage etwas mehr zu präcisiren:

1) Ein 54jähriger Geisteskranker, der an Lähmung gelitten hatte, starb am 31. Octbr. In der Harnblase sehr wenig hellgelbe Flüssigkeit. Am Blasenhalse und an der hinteren Wand diphtherische Infiltrationen. Nierenbecken frei. In beiden Nieren zahlreiche metastatische Abscesse. Muskatnussleber. Im Pericardium 200 Grm. trüber Flüssigkeit, die Oberfläche des Herzens mit frischen Fibrinniederschlägen bedeckt. Herz klein, mit braunem Fleisch. In der Nähe der Basis am linken Ventrikel eine gelblich gefärbte Stelle von 1 Ctm. Durchmesser und stark gerötheter Umgebung, welche auf dem Durchschnitt einen feuchten Heerd darstellt, zu welchem ein verstopftes Gefäss verfolgt werden kann. Ebenso im rechten Pleurasack ½ Liter trüber puriformer Flüssigkeit und fibrinöse Beschläge der Oberfläche, in dem Unterlappen der Lunge einige metastatische Heerde, zum Theil von gangränöser Beschaffenheit; die zuführende Lungenarterie mit einem Embolus gefüllt.

2) Dienstmann von 69 Jahren, am 27. Decbr. gestorben. Hypertrophie der Prostata, Dilatation, Hypertrophie und eiterige Entzündung der Harnblase. Abscesse um die Urethra. Pyelonephritis apostematosa, alte Narben und Cysten der Nierenrinde. Aneurysma cylindricum art. iliacae sinistrae. Endoaortitis chronica deformans. Milzschwellung. Metasta-

tische Abscesse der rechten Lunge mit serofibrinöser Pleuritis. Oedema pulmonis. Bronchitis purulenta. Ulcera glottidis.

Nachstehende Beispiele mögen zur Erläuterung der bei Allgemeinkrankheiten vorkommenden Formen dienen:

A. Abdominaltyphus.

Bei einem Arbeiter von 28 Jahren, der am 9. Novbr. gestorben war, fanden sich starke Schwellung und bis dicht an die Muscularis reichende Geschwüre der Peyer'schen Haufen im unteren Ileum mit entsprechender Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Milz und der Leber. Im Colon in Absätzen handgrosse Stellen der Schleimhaut hämorrhagisch infiltrirt und mit oberflächlichen Substanzverlusten, deren Grund und Ränder missfarbig sind, besetzt. Unmittelbar über dem Anus starke Schwellung, graubräunliche Schörfe und missfarbige Geschwüre der Schleimhaut. Harnblase stark contrahirt, ihre Schleimhaut am Trigonum stark geröthet und mit grauer diphtherischer Infiltration durchsetzt. Linke Niere sehr gross, an der Oberfläche mit zerstreuten, miliaren, grauweisslichen Heerden besetzt, welche einen gerötheten Hof haben; auf dem Durchschnitt sieht man von ihnen aus lange, gelblichweisse Züge durch die ganze Niere hindurchziehen, und auch in der Marksubstanz finden sich einzelne ähnliche. Im Uebrigen ist sowohl diese, als die andere, sonst nicht weiter veränderte Niere im Zustande der trüben parenchymatösen Schwellung. Ausserdem decubitale Geschwüre an den Rändern der Epiglottis und am hinteren Ende des rechten Stimmbandes. In den Bronchien Speisereste und starke Absonderung. Leichte hämorrhagische Pleuritis. Oedema pulmonum. Frische Verletzungen am Pharynx.

B. Puerperalfieber.

1) Dienstmädchen von 23 Jahren, gest. am 22. Februar. Uterus bis über den Nabel ausgedehnt. Am Scheideneingang ein rundes brandiges Geschwür, höher hinauf mehrere Substanzverluste mit grünlich schwarzgrauem Grunde. Die innere Fläche des Uterus gleichfalls gangränös; in der Gegend des Orificium int. zahlreiche, mit Eiter gefüllte Höhlen. Das Gewebe des Parametrium verdickt, gallertartig, seine Gefässe mit übelriechender Masse gefüllt. Ovarien wenig ödematös. Grosse Milzschwellung. In der Harnblase reichlicher dunkler Harn, in der Schleimhaut des Fundus zahlreiche hämorrhagische Flecke. Beide Nieren bedeutend vergrössert, mit Trübung der Rinde und einer Anzahl grauer, Bacterien enthaltender Streifen und Punkte in der Marksubstanz. Nierenkelche erweitert, ihre Schleimhaut, zum Theil reticulär, verdickt und hämorrhagisch infiltrirt, in den Kelchen braunschwarze Concremente. In der Gallenblase 4 Steine; Leber vergrössert, mit sehr grossen, in der Peripherie getrübten Acinis. Im Magen dicker Schleimbelag und fleckige Röthung. Herz normal, etwas bräunlich. Aorta eng, am Arcus 4½ Ctm. im Umfang, sehr elastisch, an den Abgangsstellen der Intercostalarterien wellig. In den Lungen zahlreiche kleine metastatische Heerde. Oedem des Pharynx und Schwellung der Tonsillen. An beiden Vorderarmen, sowie zum Theil an den Oberarmen, besonders im Umfange des Hand- und Ellenbogengelenks diffuse Phlegmone mit zahlreichen hämorrhagisch-eitrigen Heerden der Unterhaut und des Zwischenmuskelgewebes. Gelenke frei.

2) Dienstmädchen von 34 Jahren, gest. am 21. März. Sehr abgemagert. Decubitus sacralis. Uterus noch etwas vergrössert, sonst normal. Linkes Ovarium gleichfalls etwas vergrössert und ödematös, rechtes normal. Das linke Parametrium etwas verdickt. Netz und Därme in grosser Ausdehnung verwachsen. In der linken Regio iliaca ein grosser, durch die Muskeln bis an die Bauchhaut der Leistengegend reichender Eiterheerd ohne alle fäculente Beimischung. Ein ähnlicher Heerd in der Gegend des Coecum, jedoch mit Koth

gemischt: hier findet sich eine Perforation. Mehrere kleine abgekapselte Eiterheerde zwischen den verwachsenen Därmen. Leber und Milz atrophisch. Rechte Niere blass und trübe. In der linken Niere einige, mit rothem Hofe umgebene, gelbliche, circumscripte Heerde, die auf dem Durchschnitt keilförmig erscheinen und zum Theil bis in die Marksubstanz reichen. Im linken Nierenbecken kleine Hämorrhagien der Schleimhaut und diphtherischer Belag. Schleimhaut der Harnblase fleckig geröthet und an diesen Stellen mit grauweisslicher Infiltration versehen. Kleines atrophisches Herz mit braunem Muskelfleisch. Leichte Pleuritis fibrinosa links. Oedema pulmonum.

6. Phlegmone diffusa externa und Ichorrhaemie.

Das Gebiet der mehr chirurgischen Infectionskrankheiten, welches durch die verbesserte Behandlungsmethode der neuesten Zeit sich allmählich mehr verengert, umfasst einerseits die nach operativen Eingriffen oder sonstigen Verletzungen auftretenden Formen, die sogenannten Wundfieber der Alten, andererseits die als spontane bezeichneten Formen, welche sich wieder in zwei Unterabtheilungen zerlegen, je nachdem irgend ein anderes Organleiden, am häufigsten eine Knochenkrankheit, sie hervorgerufen hat, oder sie ganz von Frischem, idiopathisch, hervortreten. Allein in Wirklichkeit sind die Processe nicht ebenso verschieden, wie die Ursachen, welche sie bedingen; im Gegentheil, es lässt sich zuweilen derselbe Process in allen 3 ätiologischen Gruppen aufweisen. So kann die diffuse Phlegmone sowohl bei Operirten und Verwundeten, als bei Knochenkrankheiten und ganz für sich erscheinen. Nichts ist dem Verständniss dieser Dinge mehr hinderlich gewesen, als die Lehre von der Pyämie, mochte sie nun in Verbindung mit Phlebitis, oder mit Lymphangioitis, oder als spontane Veränderung des Blutes gedacht sein. Der Begriff wurde sehr bald nach seiner Aufstellung so unklar, dass ich es seit langen Jahren aufgegeben habe, das Wort Pyämie zu gebrauchen. Wo wirkliche Veränderungen des Blutes vorliegen, da wird es immer vorzuziehen sein, einen unbefangenen Ausdruck, z. B. das von mir (Gesammelte Abhandlungen S. 702) vorgeschlagene Wort Ichorrhaemie zu gebrauchen. Wo dagegen wesentliche Localprocesse in den Vordergrund treten, gleichviel ob sie eine Veränderung des Blutes nach sich ziehen oder nicht, da möchte es anzurathen sein, lieber die Bezeichnung nach der Natur des Localprocesses zu wählen.

Von Operationsfällen mit schwerem Ausgang sind bei uns verzeichnet 3 Fälle von Amputatio femoris, 2 von Amputatio cruris, 1 Fall von Panaritium periostei, 1 Fall von Urethrotomie, 1 Operatio hydrocelis, 1 Exstirpatio mammae carcinom., 1 Exstirpatio labii inferioris carcinomatosi, 1 Incisio bubonis inguinalis, im Ganzen 10 Fälle. Davon gehört allein dem Monate

December die Hälfte an, und von diesen tragen wieder nur 3 (Exstirpatio mammae et carcinomatis labii inf., Bubo incisus) den Charakter des Erysipelas phlegmonodes, 1 (Amputatio femoris) den der Osteomyelitis maligna und 1 (Urethrotomie) den der Diphtherie. Sie schliessen sich am meisten dem Puerperalfieber an. Eine Amputatio cruris im October führte zu Thrombophlebitis mit Ichorrhämie und ausgedehnten parenchymatösen Entzündungen, eine im Januar zur Steigerung einer schon bestehenden ulcerösen Lungenphthise mit tuberculöser Pleuritis und Perihepatitis. Eine Amputatio femoris im Juli brachte Ichorrhaemie mit Icterus und parenchymatöse Entzündungen, eine im December progressive Anämie. Der Fall von malignem Panaritium des Zeigefingers zeigte Osteomyelitis mit Ichorrhaemie, parenchymatösen Entzündungen der Nieren und Leber, vielfachen metastatischen Abscessen der Lungen und der Leber, die überdies Echinokocken enthielt, und Icterus.

Daran schliesst sich naturgemäss ein Fall von multiplen Leberabscessen nach Kopfverletzung.

Bei einem 26jährigen Arbeiter, der am 12. Januar starb, nachdem er schon am 3. October 1874 aufgenommen worden war, zeigte sich die Kopfwunde schon verheilt. Auch die Schädelknochen boten ausser einem unregelmässigen Eindruck der äusseren Tafel und einer weisslichen Knochenauflagerung an der inneren Tafel nichts Abnormes. Im rechten Leberlappen eine grössere Anzahl kleinerer und grösserer, mit gallig gefärbtem Eiter gefüllter Höhlen, welche von derben, mehrere Millimeter dicken Wandungen eingeschlossen werden. Rings um sie atrophisches, concentrisch angeordnetes Lebergewebe. In den übrigen Theilen des Organs sieht man kleinere Eiterheerde, welche sich an die portalen Gefässe anschliessen. In den letzteren, namentlich in den grösseren Aesten, alte, zum Theil in schmutzig röthlich-grauen Brei zerfallene Thromben; nur in den Gefässen der äussersten Abschnitte des linken Lappens und im Hauptstamme der Pfortader frische derbe Thromben. Einfache Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis. Lobuläre Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Chlorotische Aorta.

Ich möchte hier zunächst bemerken, dass ich die Thrombose der Pfortader in diesem Falle für secundär halte, in dem Sinne, wie ich das Verhältniss früher (Gesammelte Abhandlungen S. 620) entwickelt habe. Der chronische Verlauf des Falles, welcher schon zu einer Einkapselung der Leberabscesse geführt hatte, weist ausreichende Motive der Circulationsstörung in der Leber auf. Schwieriger ist die Frage nach der Entstehung der Leberabscesse. Ich habe früher einmal durch Herrn Bückling (36 Fälle von Leberabcess. Inaug. Abh. Berlin 1868) eine statistische Zusammenstellung darüber aus mehreren Jahrgängen unserer Protokolle anfertigen lassen. Es ergaben sich 36 Fälle von Leberabcessen auf 2463 Sectionen. Auch unter diesen fand sich ein Fall (S. 13), wo

die Wunde des linken Augenlides ganz vernarbt war. Bei weiteren Nachforschungen in unseren Büchern würde sich leicht eine gewisse Zahl von weiteren Analogien auffinden lassen. In diesen Fällen scheint mir stets in erster Linie die Frage berechtigt, ob die Leberabcesse nicht traumatischen Ursprunges sind, hervorgegangen aus Contusionen oder Rupturen des Organs, welche mit dem Eintreten der Kopfverletzung synchronisch waren. Misshandlungen, welche zugleich Kopf und Brust treffen, Sturz aus der Höhe, Auffallen auf harte Körper genügen, um solche Folgen hervorzubringen. Daher bin ich sehr geneigt anzunehmen, dass ein Theil der Leberabcesse nach Kopfverletzung nicht metastatischer, sondern autochthoner Natur ist.

Es ist jedoch sehr schwer, das Häufigkeitsverhältniss festzustellen, in welchem diese traumatische apostematöse Hepatitis zu den anderen Formen steht. Herr Kurt Bärensprung hat in einer sehr fleissigen Arbeit (Der Leberabcess nach Kopfverletzungen. Inaug. Dissert. Berlin 1875. S. 32), welche sich auf die Durchsicht von 7326 Protokollen des pathologischen Instituts stützt, abgesehen von Echinokocken und Endocarditis, 108 Fälle zusammengebracht, in welchen Abscesse oder Verletzungen der Leber gefunden wurden. Davon waren nur 19 Fälle mit Kopfverletzungen verbunden, und es lässt sich aus der Aufstellung nicht einmal genau ersehen, wie viele dieser Fälle Abscesse und wie viele nur Ruptur zeigten. Herr Bärensprung hat nur einen einzigen Fall von Leberabscess aufgefunden, in dem er wegen der gleichzeitigen Rippenbrüche eine direct traumatische Einwirkung zulassen will. Ich halte dies Verhältniss für zu beschränkt, bin jedoch nicht in der Lage, eine statistische Gegenaufstellung zu machen. Ich möchte aber bemerken, dass die Erklärung des Herrn Bärensprung (S. 27), wonach ein Patient sich „von der Blutvergiftung erholen, doch später an ihren Residuen zu Grunde gehen“ könne, wenigstens für die Beziehungen von Kopfverletzungen zu Leberabscessen nicht in grösserer Ausdehnung verwendbar ist. So spurlos verschwinden zumal an den Primärstellen der Kopfverletzung die entzündlichen, namentlich die eitrigen Veränderungen nicht, dass sie keine Spuren hinterlassen sollten. Immerhin erhellt aus der Statistik des Herrn Bärensprung, dass die Kopfverletzungen unter den Ursachen der Leberabscesse nur einen kleinen Bruchtheil darstellen, der auf höchstens 15 pCt. zu veranschlagen ist. Sehr viel grösser ist, wenigstens bei uns, der Einfluss anderweitiger äusserer Verletzungen und Entzündungen, der sich auf 36 pCt. berechnet.

Für einen Theil dieser Fälle passt die Erklärung, welche ich durch Beispiele schon früher erläutert habe (Gesammelte Abhandlungen S. 570. Wiener med. Wochenschrift 1857 No. 13. S. 207). Hier ist nicht die äussere Verletzung, sondern eine locale Thrombose anderer Theile, namentlich der Beckenorgane, vorzugsweise der Harnblase oder der Prostata, der Ausgangspunkt. Dies giebt eigentliche metastatische (embolische) Leberabscesse. Als Illustration für dieses Verhältniss haben wir wenigstens ein Beispiel aus dem Jahre 1875. Der tödtliche Ausgang der schon erwähnten Hydrocele-Operation trat nämlich unter der Bildung metastatischer Leberabscesse ein:

Bei einem 27jährigen Arbeiter hatte sich nach Operation der Hydrocele Gangrän des Scrotum, des Penis und einer handtellergrossen Stelle des Oberschenkels unter dem Poupart'schen Bande entwickelt. Tod am 12. Juni. Thrombophlebitis vesicalis et prostatica mit Periphlebitis phlegmonosa. Starke Milzschwellung, Nephritis parenchymatosa et diphtherica papillaris. Metastatische Abscesse der Lungen und der Leber. Letzteres Organ vergrössert, besonders rechts. Hier findet sich ein intensiv gelber Heerd, bestehend aus Gruppen veränderter Acini, die sich noch zum Theil als solche unterscheiden lassen; er hat die Grösse einer Orange. Ein zweiter, wallnussgrosser, übrigens ähnlicher Heerd, liegt mehr im Innern gegen die Convexität des rechten Lappens. Die Heerde in den Lungen waren nur erbsen- bis kirschengross, theils frisch und hämorrhagisch, theils gelb.

Ich will hier einfügen, dass im Jahre 1875 Leberabscesse 7 Mal beobachtet wurden. Ausser den oben beschriebenen 3 Fällen, sowie dem früher (S. 704) erwähnten Falle nach Typhus fanden sich einmal Abscesse bei Cholelithiasis, einmal bei einem 38 Jahre alten Phthisiker neben einem Tumor cerebelli und Nierenabscessen, endlich einmal bei einem Manne von 36 Jahren, der längere Zeit Diener des pathologischen Instituts gewesen war und an einer scheusslichen Bronchitis putrida litt, neben Thrombose der Pfortader. Dazu kommen noch die beiden schon erzählten Fälle von hämorrhagischem Infarct nach ulceröser Endocarditis (S. 721). —

Es folgen dann, um in der Reihe der ichorrhämischen Prozesse fortzufahren, einige Fälle von Fracturen des Ober- und Unterschenkels mit Osteomyelitis und Phlegmone profunda; ich erwähne von letzterer namentlich, dass auch hier wieder Pyelonephritis apostematosa auftrat. In einem Falle von zahlreichen Verwundungen und Contusionen bei einem 9jährigen Mädchen (gest. 15. Novbr.), welches umfangreiche phlegmonöse Zerstörungen am Oberschenkel, am Arm, an der Brust und um das Schulterblatt zeigte, war gleichfalls Nephritis papillaris diphtherica zugegen.

Ganz kurz führe ich dann noch 9 Fälle von Osteomyelitis maligna und parostealen Eiterungen, fast alle am Ober- und Unterschenkel, an, bei denen überwiegend ichoröse Parenchym-Erkrankungen

vorkamen. Der schlimmste dieser Fälle betraf einen 38jähr. Schneidermeister, gestorben 14. Februar, bei dem eine gangränöse Coxitis, zahlreiche Decubitusstellen, diffuse Phlegmone des Oberschenkels, sowie der Gegenden um Schulterblatt und Schlüsselbein, ferner Peritonitis pelvica und Perforation des Colon descendens mit Kothfistel gefunden wurden.

Was die reinen äusseren Phlegmonen anbetrifft, so müssen hier zunächst diejenigen Fälle ausgeschieden werden, welche nicht selten die letzten Stadien von Phthisikern und Hydropikern begleiten. Es bleiben dann 21 Fälle, meist von Männern in vorgerückten Jahren, übrig, welche sich folgendermassen vertheilen:

Januar	1	Juli	4
Februar	1	August	1
März	1	October	3
April	3	November	3
Mai	1	December	3.

Hier tritt, was ich auch in meiner klinischen Beobachtung stets gefunden habe, eine vorwiegende Häufigkeit im Beginn des Winters hervor, wie ich meine, allerdings in Folge der Kälteeinwirkung. Nächstdem fällt eine gewisse Steigerung in den Juli, die Zeit, wo auch die Dysenterie sich stärker ausbreitete. In Bezug auf die Entstehung solcher Veränderungen ohne äussere Verletzung verweise ich auf meine ausführliche Besprechung in den Verhandlungen der geburtshülflichen Gesellschaft 1865. XVII. S. 22. Auf eine erneute Erörterung hier kann ich um so mehr verzichten, als jetzt auch von anderer Seite die von mir hervorgehobenen Punkte zur Anerkennung gelangen.

Der Tod tritt hier meistens in einem Stadium der Erschöpfung oder unter den Erscheinungen einfacher Ichorrhaemie mit parenchymatösen Organerkrankungen, jedoch ohne umschriebene Metastasen ein, es sei denn, dass mit der Phlegmone zugleich Thrombosis oder Thrombophlebitis besteht. Auch die Sectionsprotokolle des Jahres 1875 sind ziemlich mager. Unter den von metastatischen Entzündungen heimgesuchten Organen sind eigentlich nur die Nieren mehrmals erwähnt. —

Zum Schlusse füge ich einige vereinzelte schwere Fälle von Anthrax und Carbunkel an:

1) Frau von 30 Jahren, gestorben am 6. Juli. Die Oberlippe, die rechte Wange und die Kinngegend sehr geschwollen, an der inneren Seite mit kleinen Oeffnungen, aus denen sich beim Druck Eiter entleert, siebförmig durchbrochen. Auf Durchschnitten sieht man das schwartig verdickte Bindegewebe, dass Fett und die Muskeln von kleinen Eiterheerden durchsetzt. Auch am Biceps brachii und unter dem Pectoralis Eiterheerde mit

zähem, graugelbem Inhalt. Die linke Submaxillaris stark vergrössert und mit eiteriger Infiltration ihres Interstitialgewebes. In den tiefen Halsmuskeln und an der Pharynxwand, dicht unter dem linken Ende des Zungenbeins grössere Heerde mit ganz zähem graugelblichem Inhalt. Zahlreiche, theils hämorrhagische, theils jauchige Heerde in der Lunge. Pleuritis fibrino-ichorosa. Mässiger Milztumor. Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. Schwangerer Uterus. Kind von 5 Monaten.

2) Stellmacher von 57 Jahren, gestorben am 27. December. Starke Schwellung der Unterlippe, welche in der Mitte geröthet und mit Schörfen bedeckt ist. Von da geht die Schwellung auf das Septum narium fort, welches gleichfalls mit gelber Borke bedeckt ist. Auf Durchschnitten in einer weissgrauen Grundmasse gelbe Eiterheerde. Nasenschleimhaut intact, dagegen die Mundschleimhaut durch kleine Oeffnungen durchbrochen. Lymphdrüsen unverändert. Schleimhaut des Gaumens und der Halsorgane etwas verdickt. In den Lungen zahlreiche kleine, theils eiterige, theils völlig gangränöse Heerde, die grössten kaum kirschkerngross, die kleinsten höchstens hirsekorngross. Fibrinöse trockene Pleuritis, daneben Oedema pulmonum, Milz vergrössert, hyperplastisch. Nephritis parenchymatosa; ausserdem zahlreiche, meist miliare Metastasen in den Nieren, zum Theil gruppirt; ein einziger Heerd ist haselnussgross. Schwellung der lymphatischen Follikel im Darm.

3) Arbeiter von 27 Jahren, Gefangener, gestorben am 6. Juni. Das vordere Mediastinum durch blutiges Oedem schwappend infiltrirt. Darunter fühlt man dicke Knoten von Pflaumen- bis Eigrösse: die mediastinalen und bronchialen Drüsen. Durchschnitten zeigen sie ein weiches, graugelbliches, ganz oder theilweise mit ausgetretenem Blut durchsetztes Gewebe. Solche Drüsen begleiten die Luftröhre fast bis zum Kehlkopf und die Speiseröhre bis zum Zwerchfell. Schilddrüse normal, dagegen die Tonsillen geschwollen. Der untere Theil der Trachea durch die Drüsen comprimirt, die Schleimhaut dunkelroth von hämorrhagischer Infiltration. Lungen durch reichlichen blutigen Hydrothorax verdrängt, sonst normal. Im Herzbeutel gleichfalls Flüssigkeit (100 Gr.). Herz normal. Vom Zwerchfell aus setzt sich die blutige Trübung in das retroperitonäale Gewebe und das, zugleich stark ödematös geschwollene Mesenterium fort. Lymphgefässe des letzteren weit und zum Theil mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. Mesenterialdrüsen ähnlich verändert, wie die mediastinalen. Milz stark vergrössert. Leber granulirt durch chronische interstitielle Entzündung. Im Anfangstheil des Colon ascendens ein linsengrosser, dunkelrother, im Centrum graugelber Heerd. In demselben zeigt das Mikroskop, wie in den geschwollenen Drüsen, grosse Mengen von zum Theil sehr langen Bacterien. Spärlicher finden sich dieselben in der Milz und im Blut.

7. Anderweitige Infectionskrankheiten.

A. Scarlatina.

Im Ganzen 8 Fälle:

März	2 Fälle,
Mai	1 Fall,
August	1 Fall,
September . . .	2 Fälle,
October	2 Fälle.

Sämmtlich Kinder im Alter von 10 Monaten bis zu 11 Jahren. Die beiden im März erwähnten Fälle betreffen Geschwister. Der constanteste Befund ist eine schwere parenchymatöse Nephritis, die sich in allen Fällen

fand und die fast allein genügt, um die Krankheit an der Leiche zu erkennen. Nur einmal war sie hämorrhagisch. Dem entsprechend kam 1 Mal Anasarca, 1 Mal Ascites und Hydrothorax vor.

Nächstdem häufig sind die Pharynx-Affectionen. Schwere Diphtheria pharyngea et tonsillaris fand sich 3 Mal (S. 713), Oedema glottidis und submaxillare Ascessbildung 1 Mal, Abscesse der Tonsillen 1 Mal. Einmal war mit der Diphtherie eine Phlegmone profunda cervicalis verbunden. Pneumonie wurde nur 2 Mal verzeichnet, jedesmal ohne Diphtherie. Das Herz zeigte meist beginnende Fettmetamorphose. In einem Falle war zugleich eine käsige Entartung der Thymusdrüse vorhanden.

Im Unterleibe fand sich gewöhnlich eine starke Schwellung der lymphatischen Darmfollikel, der Gekrösdrüsen und der Milzfollikel.

B. Variola.

Hiervon kamen 3 Fälle im März, je 1 im Mai und August vor. Unter den Märzfällen ist eine Wöchnerin mit ihrem Kinde. Der grössere Theil bezieht sich auf hämorrhagische Pocken. Diphtherie des Rachens kam 3 Mal (S. 713), Pneumonie jedes Mal vor.

C. Skorbut.

Ein 45jähriger Arbeiter, gestorben am 9. August. Ziemlich gut genährter Mann von blasser Hautfarbe. Ausgedehnte Ekchymosen an der Innenfläche des linken Oberschenkels, um die Fussgelenke und am Rücken. Zahnfleisch sehr locker, blauroth, mit dickem weisslichem Belag versehen, Zähne lose. In beiden Musc. iliopsoae grössere hämorrhagische Infiltrationen. Zahlreiche punktförmige Ekchymosen in den Blättern des Pericardium, im Endocardium und den Pleuren. Herz etwas vergrössert, zumal rechts, Muskelfleisch links rothbraun, rechts bräunlich gelb. Intima der Aorta abdominalis an den Abgangsstellen der Arterien verdickt; an einer Stelle ein atheromatöses Geschwür.

Milz vergrössert, schlaff, rothbraun. Beide Nieren etwas grösser als normal, derb und geröthet, Rinde getrübt. Nierenbecken und Harnblase frei. Im Ileum kleinste Blutinfiltrationen auf den Falten und entsprechend auch in der Serosa. Das Letztere gilt auch von der Umhüllung der Baucheingeweide.

Ich habe diesen Skorbutfall, seit langer Zeit den ersten, den wir aus der Charité zur Untersuchung erhielten, hier unter den infektiösen Krankheiten aufgeführt, weil in dem letzten von 2 anderen Skorbutfällen, von dem mir die Präparate aus dem Augusta-Hospital zugingen, in den hämorrhagischen Heerden Bakterien gefunden wurden.

8. Pneumonie und Pleuritis.

Die entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane bilden unter den im Krankenhause tödtlich endenden Krankheiten bei Weitem die Mehr-

zahl. Freilich ist dies nur richtig, wenn man, wie es meiner Meinung nach gerechtfertigt ist, auch die Mehrzahl der Phthisen mit zu den entzündlichen Krankheiten rechnet. Dasselbe Ergebniss habe ich schon in meiner Statistik von Würzburg dargelegt; ich zeigte damals, dass dort je der Dritte an einer Affection der Luftwege stirbt (Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1860. Bd. X. S. 64). Allein selbst dieses Verhältniss ist noch zu niedrig. In einer Mortalitätsstatistik, in welcher jeder Einzelne nur einmal aufgeführt wird, verschwindet eine grosse Zahl von Pneumonien und Pleuritiden, weil sie nur als Complikationen anderer Krankheiten auftreten. Man kann die metastatischen Pneumonien nicht als Pneumonien aufzeichnen; die Pleuritis der Carcinomatösen steckt in der Carcinom-Gruppe, die Pneumonie der Typhösen in der Typhus-Gruppe, die der Variolösen in der Variola-Gruppe. Wollte ich hier eine Zusammenstellung der thatsächlich im Jahre 1875 überhaupt beobachteten Fälle von Pneumonie und Pleuritis geben, so würden diese Zahlen alle anderen bei Weitem hinter sich lassen.

Nun hat aber jede Statistik in dieser Beziehung sehr viel Willkürliches. Wo die Grenze der genuinen Formen zu ziehen ist, das lässt sich principiell fast gar nicht ausmachen. Eine nicht geringe Zahl von Nephritikern, namentlich von solchen Personen, die an chronischer Nephritis und Granularatrophie leiden, geht schliesslich an Pneumonie zu Grunde, und es lässt sich nicht bezweifeln, dass diese Pneumonie eine Erkältungs-Pneumonie ist und mit regelmässiger Hepatisation verläuft. In der Generalstatistik werden diese Fälle naturgemäss unter die Nephritis-Gruppe gehören; in der Specialstatistik wird sich ein grosser Theil derselben von der Pneumonie nicht ausschliessen lassen, nämlich alle diejenigen nicht, bei welchen die Hepatisation gross genug ist, um als selbständige Affektion angesehen werden zu können. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die spätere Zusammenstellung zu beurtheilen.

Die Pneumonie (abgesehen von den interstitiellen Arten) tritt in zwei verschiedenen Formen auf. Die eine derselben, die Pneumonie im engeren Sinne, die Pneumonie der kräftigeren Leute, oder wie die französischen Autoren zu sagen pflegten, die genuine oder legitime Pneumonie charakterisirt sich durch Absatz fibrinöser Produkte in den Alveolen (Gesammelte Abhandlungen S. 290, 725.). Nach dem Vorgange der Wiener Schule hat man sie lange die croupöse Pneumonie genannt. Ich halte diese Bezeichnung für falsch. Diejenige Pneumonie, welche bei wirklichem Croup, also hauptsächlich bei Kindern, aufzutreten pflegt,

bringt entweder überhaupt keine fibrinösen Absätze in die Alveolen, oder dieselben treten doch gegen die zelligen Anhäufungen bei Weitem in den Hintergrund. Diese Pneumonie gehört also der katarrhalischen Form an. Hat aber irgend eine Pneumonie den Anspruch, croupös genannt zu werden, so ist es doch gewiss die bei wirklichem Croup, welche in so grosser Häufigkeit vorkommt. Die gewöhnliche Pneumonie der Erwachsenen aber unterscheidet sich von dem Croup durch den sehr wichtigen Umstand, dass die fibrinöse Exsudation nicht rein ist, dass der Initialvorgang viel mehr ein hämorrhagischer ist. Nicht nur die Anfangs-Sputa sind blutig, sondern auch die Anfangs-Hepatisation ist roth d. h. blutig. Das spätere fibrinöse Material ist also kein reines Product der Exsudation, sondern es wird erst gelb und es nimmt erst nach und nach den sogenannten rein fibrinösen Character an in der eigentlichen (gelben) Hepatisation, indem die Blutkörperchen sich auflösen und der Blutfarbstoff sich metamorphosirt. Nichts der Art findet bei Croup statt: hier haben wir es mit einer wirklichen Fibrinexsudation zu thun. Aus diesem Grunde nenne ich schon seit langer Zeit denjenigen Process, welcher die eigentliche (gelbe) Hepatisation hervorbringt, fibrinöse Pneumonie. Wenn ich ihn nicht hämorrhagische Pneumonie nenne, so geschieht es, weil dieser Name in höherem Maasse den metastatischen Formen zukommt, welche mit eigentlichen hämorrhagischen Heerden (foyers apoplectiformes Cruveilhier's) beginnen.

Die andere Art der Pneumonie ist die zellige. Hier füllen sich die Alveolen, wie bei Katarrh, ausschliesslich oder doch wesentlich mit Zellen, und es entsteht eine ganz verschiedene Art der Hepatisation. Diese zellige Pneumonie kann man auch die katarrhalische nennen. Eine Unterabtheilung von ihr ist die sogenannte Bronchopneumonie. Man sollte unter dieser Bezeichnung nicht eine Pneumonie meinen, bei welcher zugleich eine Bronchitis besteht, denn diese besteht auch bei der fibrinösen Pneumonie, deren „katarrhalisches Stadium" sich ja klinisch so gut beobachten lässt. Auch die blosse Präexistenz der Bronchitis ist nicht genügend. Vielmehr muss die Erscheinungsform der hepatisirten Stellen bestimmt erkennen lassen, dass die Erkrankung der Alveolen sich an bestimmte Bronchien oder eigentlich Bronchioli anschliesst. Diese Form ist die Entstehung härterer, knotenartig (tuberkulös) anzufühlender Heerde im Innern der Lobuli, um welche herum entweder einfach atelekatisches oder relativ normales Parenchym liegt.

Scheinbar verschieden von diesen Formen ist das, was ich die kä-

sige Pneumonie genannt habe. Denn hier erfüllen sich die Alveolen mit einem trockenen, weissen, weder fibrinösen, noch zelligen Material, sondern mit nekrobiotischen, abgestorbenen Substanzen. Aber dies ist nicht der Anfang des Processes, die Substanzen sind nicht „crude“ im alten Sinnne, sondern metamorphische Producte. In vielen Fällen gehen sie aus katarrhalischen, zelligen Massen hervor, und der Anfang kann eine Bronchopneumonie, es kann aber auch eine einfache zellige Hepatisation sein. Unrichtig ist es, die Bronchopneumonie, wie es jetzt zuweilen geschieht, als Regel zu nehmen. Im Gegentheil ist es sehr gewöhnlich, dass auch fibrinöses Material sich betheiligt. Nur pflegt dies nicht aus ursprünglich hämorrhagischem Material hervorzugehen, wenigstens ist der hämorrhagische Antheil gewöhnlich spärlich. Die Initial-Hepatisation sieht daher meist grauroth oder fleckig roth oder rein grau aus. Daraus wird nachher die weisse, käsige Masse, welche, indem sie erweicht und zerfliesst, eine der Formen der Pneumophthisis ulcerosa liefert.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier diese „entzündliche Phthise“ weiter verfolgen wollte; ich verweise auf frühere Darstellungen (Wiener Medic. Wochenschrift 1856, No. 25. S. 398. Geschwülste, Bd. II. S. 600). In den nachfolgenden Erörterungen beschränke ich mich auf die fibrinöse und katarrhalische Form in ihrer Reinheit, wobei jedoch besonders zu bemerken ist, dass alle diejenigen Fälle, in welchen die Pneumonie als Complication irgend eines grösseren Processes (Abdominaltyphus, Puerperalfieber, Croup, Pocken u. s. w.) bestand, ausgeschlossen sind.

Monate.	Fibrinöse Pneumonie.			Zellige Pneumonie.			Summa.		
	rein	complicirt	Summa	rein	complicirt	Summa	rein	complicirt	im Ganzen
Januar	1	2	3	—	1	1	1	3	4
Februar . . .	4	—	4	1	—	1	5	—	5
März	8	2	10	—	1	1	8	3	11
April	2	—	2	2	1	3	4	1	5
Mai	6	—	6	1	—	1	7	—	7
Juni	2	2	4	—	—	—	2	2	4
Juli	1	1	2	—	1	1	1	2	3
August	1	3	4	—	—	—	1	3	4
September . .	1	3	4	1	1	2	2	4	6
October	2	1	3	1	—	1	3	1	4
November . .	5	2	7	1	1	2	6	3	9
December . . .	2	4	6	1	1	2	3	5	8
Im Ganzen . .	35	20	55	8	7	15	43	27	70

In der Reihe der Monate stehen also obenan der März und der November, die beiden wechselvollsten Monate, nächstdem folgen December, Mai, September, Februar und April. Die gleichmässig temperirten Monate Juli, Januar, Juni, August und October zeigen günstigere Zahlen. Nach Jahreszeiten geordnet, stellen sich die Zahlen so dar:

	fibrinöse:	zellige:	in Ganzen:
December . .	6	2	8
Januar . . .	3	1	4
Februar . . .	4	1	5
Winter	13	4	17.
März	10	1	11
April . . .	2	3	5
Mai	6	1	7
Frühling	18	5	23.
Juni	4	—	4
Juli	2	1	3
August . . .	4	—	4
Sommer	10	1	11.
September . .	4	2	6
October . . .	3	1	4
November . .	6	3	9
Herbst	13	6	19.

Es war demnach das Frühjahr die ungünstigste Jahreszeit, der Sommer die günstigste. Berechnet man die Fälle auf 1000, so kommen auf

den Sommer . . . . 157 Fälle,
- Winter . . . . 242 -
- Herbst . . . . 271 -
- Frühling . . . . 320 -

Der März allein hat eben so viele Fälle aufzuweisen, wie der ganze Sommer.

Von besonderen Complicationen erwähne ich:

1) Icterus, der im März 2 mal verzeichnet ist,
2) Arachnitis acuta, gleichfalls 2 mal im März, darunter eine tuberculöse bei einem bronchopneumonischen Kinde,
3) Diphtheria intestinalis 4 mal, nämlich je 1 mal im Mai, Juli, September und December,

4) croupös-diphtherische Pharyngitis und Laryngitis 3 mal im März bei fibrinöser Pneumonie, reine Diphtheria pharyngea 1 mal im Mai bei einem bronchopneumonischen Kinde.

Ein in Bezug auf die zeitliche Vertheilung sehr ähnliches Resultat ergiebt die Pleuritis:

	rein.	complicirt.	Summa.		
Januar	1	1	2	Winter	10.
Februar	—	3	3		
März	2	8	10		
April	3	4	7	Frühling	20.
Mai	1	2	3		
Juni	2	4	6		
Juli	1	4	5	Sommer	13.
August	2	—	2		
September	3	1	4		
October	1	1	2	Herbst	15.
November	6	3	9		
December	4	1	5	Winter s. oben.	
Im Ganzen	26	32	58.		

Indess muss ich eingestehen, dass diese Zahlen zu vielen Bedenken Veranlassung geben. Pleuritis ist eine so häufige Complication, dass, auch wenn man die abgelaufenen, adhäsiven Fälle ganz ausschliesst, doch noch eine Masse recenter Formen übrig bleibt, welche nicht füglich als Hauptkrankheiten aufgeführt werden können. Dahin gehört die Pleuritis, welche die acute Pneumonie begleitet, aber auch diejenige, welche der metastatischen und der käsigen Pneumonie folgt. Ebenso sind alle Fälle von Typhus, Puerperalfieber, Variola u. s. w. auszuschliessen. Ich habe daher in die obige Tabelle keine anderen Falle aufgenommen, als die, in welchen die Pleuritis oder das Empyem (Pyothorax) für sich bestand, oder wo sie, im Laufe einer anderweitigen Krankheit, so sehr prädominirendes Leiden wurde, dass sie darauf Anspruch machen kann, für sich betrachtet zu werden. In diesem Sinne wird obige Tabelle einen gewissen Werth haben. Bei der Zusammenstellung der Resultate ist mir, zu meinem eigenen Erstaunen, die Häufigkeit aufgefallen, in welcher neben der Pleura die beiden benachbarten Serosae, das Pericardium und das Peritonaeum, mitbefallen werden. Von dem Pericardium will ich hier nicht sprechen, da die geringe Dicke der Scheidewand zwischen gewissen Theilen der Pleura und der eigentlichen Herzserosa den Uebergang der Processe leicht

erklärlich macht. Dagegen dürfte es auch noch jetzt, trotz der experimentellen Untersuchungen des Herrn von Recklinghausen über die resorbirenden Eigenschaften des Diaphragma, noch viele Aerzte geben, welchen diese starke Scheidewand als eine genügend sequestrirende Schicht für die Processe der einen oder der anderen Höhle gilt. Indess schon die Häufigkeit alter adhäsiver Zustände auf beiden Seiten des Diaphragma, namentlich die Coexistenz alter Perisplenitis mit Synechien der linken Pleura und alter Perihepatitis mit Synechien der rechten Pleura deutet darauf, dass auch die ärztliche Diagnose viel häufiger das Uebergreifen der Entzündung durch das Diaphragma auf Organe der Nachbarhöhlen im Auge behalten sollte. Am wichtigsten ist dies natürlich bei schweren, namentlich eitrigen und ichorösen Formen. Bei dem Puerperalfieber habe ich schon darauf hingewiesen (S. 722), dass ein gewisser Theil der in den Lehrbüchern als metastatische beschriebenen Pleuritiden eben nur fortgeleitete sind, welche continuirlich vom Peritonaeum aus weitergreifen. Selbst unter den 58 Fällen der obigen Tabelle sind 12, in welchen ein solcher Zusammenhang anzunehmen ist.

9. Organozoen.

Ich fasse unter diesem neuen Namen diejenigen Entozoen zusammen, welche im Innern der Organe selbst leben. Sie stellen die practisch bedeutungsvollste Gruppe dar. Unter ihnen sind besonders zu nennen: die Trichinen, die Blasenwürmer und die Pentastomen. Von letzteren können wir hier absehen, da sie allerdings beim Menschen keine besonders eingreifenden Erscheinungen hervorbringen. Die übrigen wurden in folgender Zahl beobachtet:

Trichinen	2 mal,
Echinokocken	5 -
Cysticerken	13 -

1) Beide Beobachtungen von Trichinen betrafen geheilte und abgekapselte Fälle.

2) Von den Echinococcusfällen kamen 4 in der Leber, 1 in der Lunge vor. Im letzteren Falle ging das Individuum in Folge davon an Pyothorax zu Grunde. Nach diesen Zahlen berechnet sich eine Häufigkeit von 6,2 per Mille.

Hr. Böcker hat früher einmal auf meine Veranlassung die Häufigkeit der Echinokocken in Berlin nach den Protokollen des pathologischen Instituts berechnet (Aug. Böcker, Zur Statistik der Echinococcen.

Inaug.-Diss. Berlin 1868). In 10 Jahren waren unter 4470 protokollirten Sectionen 33 Fälle vorgekommen; darunter waren 3 mal die Lungen, 17 mal die Leber betheiligt. (Man vergleiche auch Stanisl. Rother, Ueber Echinococcen der Leber. Inaug.-Diss. Berlin 1867). Wir erhalten hier eine Frequenz von 7,3 per Mille, also eine nahezu ähnliche Zahl.

Für Breslau berechnet Hr. Anton Wolff (Vier Fälle von Echinococcus hominis, nebst Bemerkungen über das Vorkommen der Echinokocken in Breslau. Inaug.-Diss. Breslau 1869. S. 12) 6,48 per Mille nach den Sectionen des pathologisch-anatomischen Instituts und des Allerheiligen-Spitals (13 Fälle unter 2006 Sectionen). Dies sind also sehr analoge Verhältnisse.

Ob, wie Hr. Wolff nach dem Ausspruche des Hrn. Lebert annimmt, der häufige Genuss von Hundefleisch die Ursache der Uebertragung der Keime auf den Menschen ist, scheint mir etwas zweifelhaft, da das Hundefleisch dabei ganz ohne Bedeutung ist und es nur auf den Darm ankommen könnte. Hier wäre höchstens die Möglichkeit, dass der Hundedarm zur Wurstbereitung verwendet würde, wovon mir kein Beispiel bekannt ist. Indess scheint es mir, dass man so weit nicht zu gehen hat. Echinokocken kommen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, bei unseren Hausthieren, namentlich bei Schweinen und beim Rindvieh, in einer nur zu grossen Verbreitung, und zwar auch gerade in der Lunge und in der Leber, vor. Schwerlich erlangen diese Thiere ihre Keime aus dem Hundefleisch, aber sehr wahrscheinlich aus den Hundeexcrementen. Wenn sich dann in ihrem Darm die jungen Scolices entwickeln, so mag es wohl vorkommen, dass mit denselben, namentlich mit der darin gestopften Wurst, eine Uebertragung auf den Menschen erfolgt.

Auf alle Fälle verdient dieser, bisher ganz vernachlässigte Gegenstand die Aufmerksamkeit der Sanitätspolizei-Behörden in hohem Maasse. Es wäre namentlich nothwendig, dass die Vernichtung der mit Echinokocken behafteten Organe der Schlachtthiere mit Strenge durchgeführt werde, damit die Hunde, als die Zwischenträger der Taenia echinococci, vor der Ansteckung bewahrt bleiben. Auch sollte durch Belehrung der Landwirthe dahin gewirkt werden, dass beim Schlachten der Thiere auf dem Lande, wie es noch jetzt mit Vorliebe geschieht, solche Organe nicht den Hunden vorgeworfen werden.

3) Noch weit bedeutungsvoller sind die Cysticerken. Wie angeführt, hatten wir in einem Jahre 13 Fälle davon = 16,3 per Mille. Diese wurden sämmtlich am Gehirn oder dessen Häuten gefunden, meist an der

Pia mater und der Hirnrinde, 2 Mal im vierten Ventrikel, einigemal im Corpus striatum. In einem Falle wurde bei einem 42jährigen Individuum Echinococcus in der Leber und Cysticercus im Gehirn beobachtet.

Die Eröffnung der Schädelhöhle findet in vielen Fällen überhaupt nicht statt. Es kann daher in keiner Weise behauptet werden, dass das angegebene Verhältniss auch nur entfernt dem wirklichen Vorkommen entspricht, da bekanntlich nicht wenige Fälle der Art ganz latent verlaufen. Die Frage, welche Bedeutung die Cysticerken für die Gehirnfunction haben, ist namentlich von den Irrenärzten wiederholt discutirt, aber sehr verschieden beantwortet werden. Ich bin nach meinen Erfahrungen der Meinung, dass sie eine generelle Beantwortung nicht zulässt. Es kommt eben auf den Sitz, die Grösse der Thiere und die Dignität der betroffenen Theile an, und wenn auch jeder Cysticercus eine gewisse Reizung setzt, die sich in der Bildung der fibrösen Capsel darstellt, so ist doch nicht zu bezweifeln, dass in der Regel diese Reizung nicht so gross ist, um bedeutende Erscheinungen hervorzurufen. Allein die Erfahrungen am Auge belehren uns, dass die Reizung auch recht heftige Erscheinungen erregen und die Function des Organs auf das Aeusserste beschädigen kann, und so trage ich auch kein Bedenken, zuzugestehen, dass gelegentlich Geistesstörungen, Lähmungen und Krämpfe durch Cysticerken in oder an dem Gehirn bedingt werden können. Man muss in der Deutung freilich sehr vorsichtig sein. So fanden sich im November 1875 Cysterken des Gehirns bei einer Puerpera, die an Eclampsie zu Grunde gegangen war, ohne dass doch ein Grund vorlag, die Eclampsie mit ihrem ganz acuten Verlaufe den Entozoen zuzuschreiben. Dagegen kamen ein paar Mal Cysticerken vor, in deren nächster Umgebung sich Erweichungsheerde und encephalitische Zustände zeigten, wo kein Zweifel darüber bestehen konnte, dass die Entozoen der Grund der localen Reizung und der davon abhängigen Zufälle waren.

Ich habe früher (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I. S. 367) erwähnt, dass mir in Würzburg kein Beispiel von Cysticercus beim Menschen vorgekommen oder bekannt geworden ist. Und doch war mir, als ich dies schrieb, die Häufigkeit der Cysticerken, speciell im Gehirn, durch meine frühere Berliner Thätigkeit hinreichend bekannt, und ich darf wohl sagen, dass ich es an Aufmerksamkeit bei den Untersuchungen nicht habe fehlen lassen. Ich glaube daher berechtigt zu sein, die öffentliche Aufmerksamkeit auf ein so wichtiges Verhältniss, welches sich offenbar durch eine bessere Sorge für die Nahrungsmittel beseitigen

lassen muss, hinzulenken. Insbesondere will ich es nicht unterlassen, gegen die vielverbreitete Meinung Einspruch zu thun, dass die Cysticerken auf Selbstinfektion durch Bandwürmer, welche sich im Darm des Menschen befinden, zurückzuführen seien. Allerdings finden auch wir gelegentlich in derselben Leiche Taenien im Darm und Cysticerken in den Organen, aber, wie schon gesagt, es finden sich auch Echinokocken neben Cysticerken in demselben Menschen und es fehlt noch an jedem Beweise dafür, dass diese Coincidenz keine zufällige sei. Was wir wissen, das ist die Uebertragung von Taenienbrut von Thieren her und zwar von Schlachtthieren, und man sollte daher die Aufgabe der Sanitätspolizei nicht abschwächen durch eine ganz willkürliche Hypothese, die sich auf ein höchst zufälliges und noch dazu äusserst seltenes Vorkommen stützt.

IV.

Verwaltung.

Bericht über den Neubau eines Evacuations-Pavillons für die Entbindungs-Anstalt in dem Charité-Krankenhause

von

Dr. Mehlhausen.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Entbindungs-Anstalt in der Charité genügte seit einer Reihe von Jahren in Folge des Wachsthums der Stadt und der dem entsprechend zunehmenden Zahl der Geburten (dieselbe belief sich in jedem der letzten Jahre auf ca. 1000) nicht mehr den zu stellenden Anforderungen. Fast beständig waren sämmtliche oder die Mehrzahl der vorhandenen Räume mit Wöchnerinnen und Schwangern belegt, so dass eine gedeihliche Lüftung der Zimmer sehr erschwert, mitunter ganz unausführbar war. Selbstverständlich blieb diese Raumbeschränkung nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf den Gesundheitszustand der Wöchnerinnen. Wochenbetterkrankungen der schwersten Art gehörten nicht zu den Seltenheiten und die Mortalitätsziffer war eine ungewöhnlich hohe.

Bei dem Amtsantritt der jetzigen Direction (1873) war dieses der wundeste Fleck unserer Anstalt und schleunige Abhülfe erschien dringend geboten. Sofort wurden die Vorarbeiten für einen Neubau der ganzen Anstalt in Angriff genommen; dieselben mussten aber leider wieder sistirt werden, da es sich herausstellte, dass derjenige Platz, welcher für den projectirten Neubau auf unserem Terrain allein disponibel war, eines geeigneten Baugrundes entbehrt. Angestellte Bohrversuche ergaben nämlich, dass sich an dieser Stelle unter der Oberfläche des Erdbodens eine Moorader hinzieht und dass selbst in einer Tiefe über 50 Fuss gewachsener Boden nicht aufzufinden war. Es wurde daher, um den angestrebten

Zweck, eine Erweiterung resp. Entlastung der vorhandenen Entbindungs-Anstalt zu erreichen, der Bau eines Evacuations-Pavillons beschlossen und zur Ausführung gebracht.

Die vielfach ventilirte Frage, ob es zweckmässiger sei, einzelne grössere oder eine entsprechende Anzahl kleiner Räume zur Aufnahme der Wöchnerinnen herzustellen, musste in Berücksichtigung der in unserer Anstalt obwaltenden Verhältnisse zu Gunsten der ersteren entschieden werden. In anderen Anstalten, in denen der Unterricht der Hebeammenschülerinnen das ganze Jahr hindurch dauert, und in denen daher jeder Wöchnerin eine Schülerin zur Wartung und Pflege beigegeben werden kann, mag das Isolirsystem gewiss den Vorzug verdienen; in der Charité währt der Cursus der Hebeammenschülerinnen jedoch nur 5 Monate, und da derselbe nur einmal im Jahre abgehalten wird, so müsste die Wartung der Wöchnerinnen während der übrigen 7 Monate angestellten Wärterinnen übertragen werden und dieses erschien, schon aus ökonomischen Rücksichten, unausführbar. Uebrigens hatten wir auch hier die Erfahrung gemacht, dass Wöchnerinnen selbst in sehr grossen Sälen ganz zweckmässig untergebracht werden können. Wiederholt nämlich war es, behufs gründlicher Lüftung und Renovirung der Entbindungs-Anstalt, erforderlich gewesen, die Wöchnerinnen nach den sehr grossen Sälen unseres sogenannten Sommer-Lazareths, deren jeder 25 Betten enthält, zu verlegen, und der Aufenthalt in diesen, hygienisch allerdings sehr zweckmässig construirten, luftigen Räumen erwies sich für die Wöchnerinnen nicht nur als angenehm, sondern auch für den Verlauf des Wochenbettes als entschieden günstig. Selbstverständlich werden neben den grossen Sälen einzelne Isolirzimmer unentbehrlich sein.

Der neu erbaute Evacuations-Pavillon liegt mit seiner Längsachse parallel der alten Entbindungs-Anstalt in der Richtung von Nordosten nach Südwesten, ist 41 M. lang, 10 M. breit und besteht aus einem Mittel- und 2 Seitenbauten. Der Mittelbau steht mit der Entbindungs-Anstalt durch eine 16 M. lange, an den Seitenwänden offene Halle in Verbindung und umschliesst ein mit Oberlicht versehenes Vestibulum, einen Entbindungs-Saal uud zu beiden Seiten je ein Wärterinnen-Zimmer, ein Bade-Zimmer, ein Watercloset und eine kleine Küche, sogenannte Theeküche. Ausserdem befindet sich rechts und links von dem Eingange zum Vestibulum je ein kleiner Raum zur Unterbringung der Besen, Eimer und dergleichen. Jeder Seitenbau enthält einen Saal für 14 Wöchnerinnen; der nach Südwesten gelegene öffnet sich vermittelst einer grossen Flügel-

thür nach einer, die ganze Breite des Pavillons einnehmenden, 3,6 M. tiefen Glashalle, die nicht nur von dem Saale aus, sondern auch von aussen durch eine besondere Treppe zugänglich ist. Diese Einrichtung gestattet im Nothfalle eine vollständige Trennung der beiden Säle von einander.

Construction. Mauern. Die Aussen- und Innenwände, excl. der Trennungswände der Theeküche, Bade-Zimmer und Closets, sind massiv ausgeführt; die sämmtlichen Aussenwände sind zur bessern Isolirung gegen Temperaturwechsel mit Hohlziegeln verblendet, ausserdem enthalten die Aussenwände der beiden grossen Säle noch eine isolirende Luftschicht. Zur Abhaltung der Erdfeuchtigkeit sind sämmtliche Fundamente, sowie die kleinen Mauerpfeiler, welche die Fussbodenlagen tragen, mit Asphalt abgedeckt.

Fussboden. Die günstigen Erfahrungen, welche an anderen Orten, wie z. B. in der Evacuations-Baracke in Bethanien und auch in dem hiesigen Allgemeinen städtischen Krankenhause mit dem in Mettlacher Fliesen hergestellten Fussboden gemacht worden sind, liessen es wünschenswerth erscheinen, dasselbe Material auch hier zur Verwendung zu bringen. In Erwägung jedoch, dass ein solcher Fussboden, falls nicht eine Erwärmung desselben von unten her bewirkt werden kann, immer kühler ist, als ein in Holz construirter, und in Berücksichtigung, dass Wöchnerinnen vorzugsweise zu Erkältungen disponirt sind, wurde für die beiden grossen Krankensäle, sowie für den Entbindungssaal die Herstellung eines sorgfältig gefugten Eichenstab-Fussbodens beschlossen, für alle übrigen Räume wurden die Mettlacher Fliesen gewählt. Der hölzerne Fussboden ist geölt und sodann mit Lack überzogen.

Um eine möglichst ergiebige und schnelle Reinigung der Wände erzielen zu können, sind dieselben in den beiden Krankensälen, sowie in dem Entbindungssaal bis zu 2,8 M. Höhe mit Sinziger Platten bekleidet. Dieselben haben einen matt gelblichgrauen Farbenton und sind in Cement gefugt. Alle übrigen Theile der Wände der genannten Räume, die Nebenräume, sowie sämmtliche Decken sind glatt geputzt und mit Oelfarbe gestrichen.

Auf die Einrichtung einer für alle Verhältnisse ausreichenden Ventilation ist ganz besonderes Gewicht gelegt, namentlich ist dabei den Einflüssen der verschiedenen Jahreszeiten Rechnung getragen worden.

Sommer-Ventilation. Die Abführung der verbrauchten Luft aus den beiden grossen Sälen wird durch Dachlaternen (Firstventilation) be-

werkstelligt. An jeder Seite der Laternen befinden sich 4 Jalousien, die durch starke Drahtzüge von den Sälen aus, je nach Bedarf, theilweise oder ganz geöffnet werden können. Der Boden der Laternen ist für die kältere Jahreszeit durch Klappen verschliessbar.

Die Zufuhr frischer Luft erfolgt in jedem Saal durch 14 Thonröhren (s. Abbildung 2. und 3. a), die nach aussen offen und nur mit einem durchbrochenen Gitter versehen sind. Innen mündet je eine dieser Röhren unter jedem Bett. Das Zuströmen der frischen Luft ist hier durch eine Art Drosselklappe regulirbar. Für den Winter lassen sich die unter den Betten befindlichen Oeffnungen durch schwere, in Filz gefugte Deckel völlig luftdicht abschliessen.

Winter-Ventilation. In der kälteren Jahreszeit wird die verbrauchte Luft aus den Sälen durch 0,5 Qu.-M. grosse Oeffnungen, (Fig. 2. d) deren je eine sich an den schmalen Wänden befindet, in Kanäle (b), aus Thonröhren hergestellt, geleitet, welche nach der in der Mitte der Säle aufgestellten Heizvorrichtung führen und hier mit einem Mantel aus Eisenblech, der den Schornstein resp. einen später zu beschreibenden kleinen eisernen Ventilationsofen umgiebt, in Verbindung stehen. Durch diesen Mantel entweicht die Luft über das Dach. Die Ventilations-Oeffnungen in den Sälen sind durch Klappen regulirbar.

Ein anderes Rohr, von derselben Beschaffenheit, wie die ersteren (Fig. 3. c), zu diesem fast senkrecht stehend, führt von aussen, wo dasselbe mit einem durchbrochenen Gitter versehen ist, frische Luft zur Heizvorrichtung. Diese Luft tritt zwischen der äusseren Hülle des Mantels und den innern, einander zugekehrten Wänden der beiden sofort näher zu erwähnenden Kachelöfen oberhalb erwärmt, in die Säle. Sämmtliche Thonrohrleitungen sind innen glasirt, nach aussen durch die Umfassungsmauern verlängert und von hier aus zugänglich, so dass sie bequem durch Wischer gereinigt werden können. Die zur Abführung der Luft aus den Sälen bestimmten Röhren sind aussen durch eiserne, mit Filzdichtung versehene Thüren fest geschlossen.

Heizung. Die in der Mitte jeden Saales aufgestellte Heizvorrichtung besteht aus 2 gekuppelten Kachelöfen, zwischen denen sich, nach aussen durch Kachelwände verdeckt, die in ihrem obersten Theil durchbrochen sind, der Ventilationsmantel aus Eisenblech befindet. Derselbe umschliesst einen kleinen eisernen Lockofen mit Schüttvorrichtung, sowie die über das Dach hinausgehende Rauchröhre desselben, in welche auch die Rauchröhren der beiden Kachelöfen einmünden. Die Oeffnungen dieser

letzteren liegen, um ein Aufeinanderstossen der Rauchmassen und ein dadurch leicht mögliches Zurücktreten derselben in die Säle zu vermeiden, nicht einander gegenüber, sie sind vielmehr in verschiedener Höhe angebracht.

Der eiserne Ofen dient nicht nur zum schnelleren Anheizen im Winter, sondern namentlich auch zur Erzeugung einer kräftigen Ventilation, besonders in denjenigen Jahreszeiten, die eine eigentliche Heizung der Kachelöfen nicht mehr oder noch nicht erfordern und in denen ein Oeffnen der Dachlaternen nicht zulässig erscheint. Die sämmtlichen Ventilationsschlote sind zur Vermehrung des Zuges mit Deflectoren versehen.

Für die Ventilation der anderen Räume sind in den Wänden an geeigneten Stellen sogenannte Aspirationsschlote angelegt, welche durch die in ihnen liegenden thönernen Schornsteinröhren erwärmt, eine Luftströmung erzeugen.

Der Entbindungssaal wird durch 2, jedes Warte- und Badezimmer durch einen Kachelofen erwärmt.

Versorgung mit Wasser. Das kalte Wasser erhält der Pavillon aus der allgemeinen Wasserleitung der Anstalt, das warme aus einem, auf dem Boden der benachbarten, sogenannten Neuen Charité befindlichen Reservoir. Da sich dieses letztere auf dem immerhin weiten Wege zum Pavillon erheblich abkühlt und da namentlich das in den Leitungsröhren befindliche, im Winter völlig erkaltete Wasser erst ablaufen muss, bevor überhaupt warmes Wasser zum Pavillon gelangt, so erschien es nothwendig, in diesem selbst für permanente Erwärmung einer kleineren Quantität Wasser, wie solche sehr oft zu den Bädern der kleinen Kinder gebraucht wird, Sorge zu tragen.

Dieser Zweck ist durch Anbringung einer kupfernen Blase in jedem Ofen der Badezimmer erreicht. Die Blase wird durch ein, an der Decke des Zimmers befindliches Reservoir, das wiederum mit der allgemeinen Wasserleitung in Verbindung steht, gefüllt, und beständig gefüllt erhalten.

In der Längsachse jedes Saals sind 2 Waschtische mit je 2 fest eingelassenen Waschschüsseln aufgestellt, die durch darüber angebrachte Wasserhähne mit kaltem oder warmem Wasser gefüllt werden können. Durch eine in dem Boden der Schüsseln befindliche, mit einem Keil verschliessbare Oeffnung wird das gebrauchte Wasser abgelassen. Eine ähnliche Vorrichtung befindet sich in dem Entbindungssaal.

Selbstverständlich wird das Wasser auch zur Spülung des Closets benutzt, deren Ventilation durch eine, vor dem Wasserverschluss des Ablei-

tungsrohrs angebrachte und über das Dach hinausgeführte Röhre, in welcher innerhalb des Closetraums hinter einer Glasscheibe eine Gasflamme brennt, bewirkt wird. Die zur Unterhaltung der Gasflamme erforderliche Luft wird mithin dem Closetraume entnommen und strömt durch die Sitzöffnung in das Ableitungsrohr. Diese Art der Ventilation von Waterklosets ist wohl die einzig und allein rationelle; die sonst noch immer sehr übliche Methode, die Luft aus dem Closetraum auf kürzestem Wege nach aussen, oder durch erwärmte Röhren über das Dach abzuleiten, erzeugt immer nur ein stärkeres Zuströmen der stinkenden Gase durch die Sitzöffnung.

Die Erleuchtung sämmtlicher Räume des Pavillons wird durch Gas bewerkstelligt. Das grelle Licht der Gasflammen wird in den grossen Sälen, sowie in dem Entbindungs-Saal durch Emaille-Glocken gedämpft.

Eindeckung. Dach und Decke sind durch einen grösseren Zwischenraum getrennt. Die Eindeckung des Daches ist mit Holzcement ausgeführt. Diese Methode hat sich neuerdings bereits vielfach bewährt; sie empfiehlt sich sowohl durch ihre Billigkeit, wie auch durch ihren guten Schutz gegen äussere Witterungseinflüsse.

Façade. Das Aeussere des Pavillons ist ganz in Rohbau hergestellt, nur die kleinen Pilaster des Drempels sind geputzt und mit Oelfarbe gestrichen, während die Zwischenfelder eine durch gemusterte Mettlacher Platten gebildete Bekleidung erhalten haben. Zum Schutz der äusseren Mauern gegen Feuchtigkeit ist das ganze Gebäude mit einer etwa 1 M. breiten Asphaltschicht umgeben.

Wie oben bereits erwähnt wurde, steht der Pavillon durch eine Halle mit der Entbindungsanstalt in Verbindung. Um nun den Transport der Wöchnerinnen zu erleichtern ist in der letztern ein Aufzug angebracht, welcher sich aus dem Souterrain durch beide Etagen des Gebäudes erstreckt. Der Aufzug ist so gross construirt, dass die Wöchnerinnen in ihren Betten und in Begleitung einer Wärterin transportirt werden können. Der Bau ist unter Leitung des Herrn Bauinspectors Emmerich begonnen und, nachdem dieser behufs Uebernahme anderweitiger Bauten abberufen worden war, unter Aufsicht des Herrn Baumeisters Zastrau beendet. Die Gesammtkosten beziffern sich, incl. der Verbindungshalle und des Aufzugs in der alten Entbindungsanstalt auf p. p. 90,000 Mark, so dass also die Kosten für die einzelne Lagerstelle sich auf ca. 3,200 Mark belaufen.

Die innere Ausstattung des Pavillons ist der auf den anderen Abtheilungen unserer Anstalt üblichen conform.

Bettstellen aus Schmiedeeisen mit Schnürboden, Krankentische mit Schieferplatte, Rohrstühle, hellpolirte Schränke zur Unterbringung des Inventars.

Der Pavillon wurde im Monat Juni d. J. zuerst belegt und hat bisher den gehegten Erwartungen durchaus entsprochen.

Uebersicht der Verwaltungskosten des Jahres 1875.

Vom

Geh. Regierungsrath **Spinola.**

In dem Etatsjahre vom 1 Januar 1875 bis zum 1. Januar 1876 sind folgende Ausgaben erwachsen:

1.	An Besoldungen und Remunerationen für sämmtliche Beamten, einschliesslich der Aerzte	117,408	M. 59	Pf.
2.	An Lohn für das Wart- und Dienstpersonal	90,000	- —	-
3.	Für die Verpflegung der Kranken, sowie des Beamten-, resp. Wart- und Dienstpersonals	465,716	- 73	-
4.	Für Medicin und Mineralwässer . . .	21,554	- 91	-
5.	Für allerlei chirurgische Bedürfnisse, sowie zur Unterhaltung des mit der Charité verbundenen anatomisch-pathologischen Instituts der Universität . . .	51,329	- 33	-
6.	Für Kleidung, Leib-, Bett- und Tischwäsche, sowie für Stroh, Heu und Rosshaare zur Lagerung	62,248	- 08	-
7.	Zur Unterhaltung und Ergänzung des beweglichen Inventariums	21,870	- 35	-
8.	Zur Unterhaltung der Gebäude und Gärten	32,738	- 63	-
9.	Zur Unterhaltung und Ergänzung der Gas- und Wasserleitungsröhren, der Dampfmaschinen, Badeeinrichtungen und dergl	10,514	- 09	-
	Latus	873,380	M. 71	Pf.

	Transport	873,380 M. 71 Pf.
10.	Zur Unterhaltung von 5 Pferden, des Leichenfuhrwerks, der Arbeitswagen und Geschirre	5,664 - 58 -
11.	Für Holz und Kohlen zur Feuerung . .	77,637 - 89 -
12.	Für Leuchtgas und andere Erleuchtungsmaterialien	32,925 - 21 -
13.	Für das aus den städtischen Wasserwerken entnommene Wasser, sowie für Seife und andere Reinigungsmaterialien . .	15,571 - 57 -
14.	Zu Bureau- und Kanzleibedürfnissen, zu gottesdienstlichen Zwecken, zur Belehrung und Erheiterung der Kranken	8,277 - 12 -
15.	Für Särge	2,178 - — -
16.	Steuern	852 - 43 -
17.	Zu Unterstützungen für ehemalige Wärter und Dienstboten, resp. deren Hinterbliebene	12,507 - — -
18.	Extraordinaire Ausgaben	7,295 - 45 -
	in Summa:	1,036,289 M. 96 Pf.
	oder rund	345,430 Thaler.

Werden diese Gesammtausgaben auf die im Laufe des Jahres 1875 zur Berechnung gekommenen 485,255 Krankenverpflegungs-Tage vertheilt, so ergiebt sich, dass jeder Kranke durchschnittlich täglich 2 Mark 14 Pf. oder rund 21½ Sgr. gekostet hat, wobei selbstverständlich die Zinsen von Anlagekapitalien nicht in Betracht gezogen sind.

Die Verpflegung allein hat im Durchschnitt für jeden Kranken täglich in runder Summa 80 Pf. oder 8 Sgr. Kosten verursacht.

Die Verpflegungskosten sind im Laufe der letzten Jahre allmählich grösser geworden; im Jahre 1872 betrugen sie nur 7 Sgr.; diese Mehrausgaben liessen sich nicht vermeiden, weil es erforderlich schien, die Beköstigung der Kranken in manchen Beziehungen zu verbessern. Dagegen ist es gelungen, durch veränderte Verwaltungseinrichtungen, namentlich durch Erschliessung directerer und billigerer Bezugsquellen, die Gesammtkosten nicht unbeträchtlich zu vermindern und Etatsüberschreitungen zu verhüten. Im Jahre 1872 sind bei 567,550 Krankenverpflegungstagen im Ganzen 444,015 Thaler ausgegeben worden, also täglich für

jeden Kranken durchschnittlich 23½ Sgr, im Jahre 1873 bei 496,974 Tagen sogar 440,710 Thaler. also täglich für jeden Kranken durchschnittlich 26½ Sgr., im Jahre 1874 dagegen bei 465,678 Tagen nur 352,640 Thaler, also täglich für jeden Kranken durchschnittlich 22½ Sgr. und im Jahre 1875, wie oben angegeben, bei 485,255 Verpflegungstagen 345,430 Thaler also täglich für jeden Kranken durchschnittlich nur 21½ Sgr. — Die auffallend hohen Kosten des Jahres 1873 finden ihre theilweise Erklärung in der übermässigen allgemeinen Preissteigerung jener wirthschaftlichen Epoche, sowie in dem Umstande, dass die Verwaltung der Charité sich genöthigt sah, einen Theil der eigentlich schon im Jahre 1872 entstandenen Ausgaben auf das Jahr 1873 zu übertragen.

Die Beköstigung der Kranken.

Von Demselben.

Die Speiseregulative der Charitè sind von dem verstorbenen Geheimen Regierungs-Rath Esse sowohl in dem zweiten Jahrgange der alten Annalen (1851) S. 247 ff., wie in seinem Werke: „Die Krankenhäuser, ihre Einrichtung und Verwaltung", 2. Aufl., Berlin bei Enslin, 1868. S. 309 ff. ausführlich beschrieben nnd erläutert worden. In den Grundzügen bestehen diese Speiseregulative noch jetzt, und es kann daher auf jene Aufsätze verwiesen werden.

Es ist jedoch, wie bereits oben bemerkt, im Laufe der Jahre nothwendig geworden, in mehreren Punkten Aenderungen vorzunehmen, namentlich die mit Recht gerügte Einförmigkeit des Speisezettels möglichst zu beseitigen, so dass, auch mit Rücksicht auf die durch die deutsche Maass- und Gewichts-Ordnung vom 17. August 1868 bedingten Modificationen, eine Mittheilung des gegenwärtig in dem Charité-Krankenhause zur Anwendung kommenden Speisetarifs angezeigt erscheint. Derselbe ist ziemlich complicirt; die grossen Verhältnisse der Anstalt, in welcher Krankheitsfälle jeder Art und Personen jedes Alters aufgenommen werden, machen dies unvermeidlich.

Die Zahl der Diätformen beträgt vier oder eigentlich fünf, da die dritte Form zwei Unterabtheilungen hat. Die Diätformen I. und II. enthalten grundsätzlich eine kräftigere Nahrung, als die Diätformen III A.

und IIIB.; die beiden letzteren sind vorzugsweise für fiebernde Kranke, die beiden ersten für Reconvalescenten, die meisten Geisteskranken und leichte äusserlich Kranke bestimmt; die Form IV. ist die dürftigste, sie dient besonders bei schweren inneren Krankheiten.

Nach welcher von diesen vier resp. fünf Diätformen jeder einzelne Kranke verpflegt werden soll, verordnet der behandelnde Arzt; ist bei Neuaufgenommenen eine solche Verordnung noch nicht getroffen, so tritt zunächst die Verpflegung nach der vierten Form ein.

Die Beköstigung der kleinen Kinder ist unter ärztlicher Controle im Wesentlichen den auf der Kinder-Abtheilung angestellten Diakonissen überlassen, denen die Oekonomie zu diesem Zweck einen Theil der Materialien in rohem Zustande ausliefert. Die nicht die Mutterbrust geniessenden Säuglinge werden mit der Flasche und Nestle'schem Kindermehl ernährt; die Milch liefern zwei der Anstalt gehörige Kühe.

In den normalen Diätformen wird Folgendes gewährt:

Diätform I.

Morgens: $\frac{1}{2}$ Liter süsser Milchkaffee.

Mittags: 1 Liter Gemüse (auch schweres Gemüse) mit $\frac{1}{6}$ Kilo = $\frac{1}{3}$ Pfund Fleisch (d. i. Rind-, Kalb-, Hammel-, Schweinefleish) oder $\frac{1}{3}$ Pfund Fisch (Hecht, Zander, Seefisch) oder $\frac{1}{6}$ Pfund Bratwurst oder $\frac{1}{4}$ Pfund Boulette.

Nachmittags: $\frac{1}{2}$ Liter süsser Milchkaffee.

Abends: 1 Liter Suppe (Hafergrütze-, Mehl-, Reis-, Gries-, Semmel-Milch-, Bier-Suppe).

Für den ganzen Tag: 1 Pfund Brod (aus Roggenmehl No. 0 und No. 1 zu gleichen Theilen gebacken) und 1 Semmel von 80 Gramm = 8 Neuloth.

Diätform II.

Morgens: Kaffee wie I.

Mittags: $\frac{1}{2}$ Liter Gemüse mit $\frac{1}{3}$ Pfund Fleisch u. s. w. wie I.

Nachmittags: Kaffee wie I.

Abends: $\frac{1}{2}$ Liter Suppe.

Für den ganzen Tag: $\frac{3}{4}$ Pfund Brod und 1 Semmel wie I.

Diätform IIIA.

Morgens: Kaffee wie I.

Mittags: $\frac{1}{2}$ Liter Bouillonsuppe.

Nachmittags: Kaffee wie I.

Abends: $\frac{1}{2}$ Liter Suppe.

Für den ganzen Tag: $\frac{1}{2}$ Pfund weisses Brod (aus Mehl No. 0 gebacken) oder nach der Wahl des Arztes statt dessen 2 Semmeln von je 8 Neuloth oder 6 Loth Zwieback.

Diätform IIIB.

Morgens: Kaffee wie I.

Mittags: $\frac{1}{2}$ Liter Bouillonsuppe und $\frac{1}{4}$ Liter leichtes Gemüse mit $\frac{1}{3}$ Pfund Fleisch (kein Schweinefleisch) oder $\frac{1}{6}$ Pfund Bratwurst oder $\frac{1}{4}$ Pfund Boulette.

Nachmittags: Kaffee wie I.

Abends: $\frac{1}{2}$ Liter Suppe.

Für den ganzen Tag: wie IIIA.

Diätform IV.

Morgens: Kaffee wie I.

Mittags: $\frac{1}{4}$ Liter Bouillonsuppe.

Nachmittags: Kaffee wie I.

Abends: $\frac{1}{4}$ Liter Suppe.

Für den ganzen Tag: 1 Semmel von 8 Neuloth oder 6 Loth Zwieback.

Jedem Kranken muss eine dieser Diätformen verschrieben werden und er bekömmt dann ohne Weiteres Alles, was die betreffende Form enthält.

Ausserdem ist aber der Arzt, wenn er es für erforderlich erachtet, ohne höhere Genehmigung befugt, zu den Formen II. und IV. noch je eine Verpflegungszulage, zu der Form IIIA. drei und zu der Form IIIB. zwei Verpflegungszulagen zu geben; diese Zulagen werden Extraverordnungen genannt; es kann dadurch namentlich den Kranken ein zweites Frühstück gewährt werden, als welches sonst ihre Brodration zu dienen hat. Braucht ein Kranker mehr, d. h. soll auch zu der Form I. eine Zulage oder sollen zu den Formen II. und IV. mehr als eine Zulage resp. zu der Form IIIA. mehr als drei und zu der Form IIIB. mehr als zwei Zulagen verabfolgt werden, so ist dazu — abgesehen von Fällen der Gefahr im Verzuge — die jedesmalige Genehmigung der Direction erforderlich, welche jeden Morgen für alle Stationen mittels kurzer durch die Unterärzte du jour vorzulegender und sodann an den Oeconomie-Inspector gelangender Bestellzettel eingeholt wird, deren Zahl täglich eine sehr grosse ist.

Als solche Extraverordnungen werden gerechnet:

$\frac{1}{2}$ Pfund Brod, 8 Neuloth Semmel, 6 Neuloth Zwieback, 4 Loth Butter, $\frac{1}{3}$ Pfund Braten, $\frac{1}{3}$ Pfund Cotelette, $\frac{1}{4}$ Pfund gehacktes rohes Fleisch (event. mit Pfeffer, Salz und Zwiebeln), $\frac{1}{6}$ Pfund

Schinken, 1 Hering, 2 Eier, 1 Citrone, 3½ Neuloth Zucker, 9 Loth Pflaumen, ¼ Liter Bouillon, ⅓ Liter Milch, ⅓ Liter Haferschleim, 1 Flasche (= $\frac{4}{10}$ Liter) Bairisch- oder (= $\frac{5}{10}$ Liter) Weissbier, ½ Liter französischer Rothwein oder süsser Ungarwein, Weisswein, Sherry, Cognac, Rum, Branntwein.

Der Arzt hat dabei freie Wahl; jede dieser Extraverordnungen wird der anderen gleich geachtet; es können also z. B. zur Diätform III A. ohne besondere Genehmigung 1 Portion Bouillon, 2 Eier und 1 Portion Wein, zur Diätform III B. 1 Cotelette und 1 Flasche Bier, zur Diätform II. eine Portion Butter, zur Diätform IV. eine Portion Zucker verordnet werden.

Es gelangen zur Ausgabe an die Kranken: der Morgenkaffee mit Brod, Semmel und Zwieback früh 7 Uhr, die Extraverordnungen, Vormittags 10 Uhr, das Mittagessen 1 Uhr, der Nachmittagskaffee 4 Uhr, die Abendsuppe 6 Uhr.

Selters- und Sodawasser wird nicht als Nahrungsmittel aus der Oeconomie, sondern als Erfrischungs- resp. Heilmittel aus der Apotheke verschrieben.

In ungewöhnlichen Krankheitsfällen, z. B. bei Diabetes wird für den betreffenden Patienten eine besondere Diät nach der Vorschrift des Arztes bereitet.

Als Gemüse für die Kranken sind gebräuchlich: Hülsenfrüchte mit oder ohne Kartoffeln, Brühkartoffeln, geriebene Kartoffeln, grüne Kartoffeln, Herings-Kartoffeln, saure Kartoffeln, Weisskohl, Wirsigkohl, Grünkohl, Sauerkohl, Kohlrabi, Kohlrüben, weisse Rüben, Mohrrüben mit Kartoffeln, grüne Bohnen, Spinat, Backobst, Reis in Milch oder Bouillon, Maccaroni in Milch oder Bouillon, Pflaumenreis, Apfelreis, Graupen mit Kartoffeln, Griesbrei. —

Was das Wart- und Dienstpersonal betrifft, so bekommt jetzt Jeder:

Morgens: 1 Liter süssen Milchkaffee (bestehend aus ¾ Loth gebrannten Kaffeebohnen, ¾ Loth Zucker und $\frac{1}{10}$ Liter Milch).

Mittags: 1 Liter Gemüse mit ¾ Pfund Rind-, Kalb-, Hammel- oder Rinderpökelfleisch, ½ Pfd. Schweinefleisch oder Schweinepökelfleisch, ⅓ Pfund Speck, ⅓ Pfund Bratwurst, ½ bis 1 Pfund Fisch.

Nachmittags: ½ Liter Kaffee.

Abends: Sonntags: ¼ Pfund Bratwurst,

Montags: 1 Liter Kartoffeln und 1 Hering,
Dienstags:
Mittwochs:
Dounerstags: } 1 Liter Suppe,
Freitags: 1 Liter Kartoffeln und 1 Hering oder statt dessen frische Wurst,
Sonnabends: 1 Liter Suppe,

täglich 500 Gramm = 50 Loth Brod und 6 Loth Butter, ausserdem Sonntags, Montags und Freitags 1 Flasche Bier.

Diese Kost erhalten gleichmässig alle Dienstooten, Männer wie Frauen, auch Wärter und Wärterinnen; nur den Wäscherinnen wird eine Zulage an Brod und Kaffee verabreicht; an Festtagen werden an Alle Extraspeisen oder Getränke gegeben.

Die Diaconissen aus Kaiserswerth, welche in der Gesammtzahl von 17 auf zwei Stationen — für kranke Kinder und für syphilitische Frauenzimmer — beschäftigt sind, werden besser, nämlich wesentlich so wie die in der Anstalt wohnenden Assistenz- und Unterärzte beköstigt.

Berlin, im November 1876.

V.

Anhang.

Traube

C. Leyden.

[illegible] verehrte [illegible]!

[illegible] zusammengekommen [illegible] um das Andenken eines [illegible] [illegible] Grössen unserer [illegible] [illegible] welche eine Zierde unserer [illegible] [illegible] Stolz des ärztlichen Standes, sowie seines [illegible] Ludwig Traube [illegible] Alter von kaum mehr als 5[illegible] [illegible] d. J. nach langem Leiden, durch harte [illegible] [illegible] beugt, aus dem Leben schied: da gab die [illegible] [illegible] Kunde davon, dass die Wissenschaft [illegible] einen unersetzlichen Verlust erlitten hatte; [illegible] [illegible] der Verstorbene nicht umsonst gelebt [illegible] Wirken [illegible] sein werde. Aber wenn auch [illegible] angehört, so bleibt doch zunächst den Ueber[illegible] [illegible] seiner Arbeit erfreuen, die Pflicht, seiner [illegible] zu gedenken und solchen Gefühlen auch [illegible] geben.

[illegible] einen, wir haben mannigfaltige Gründe, [illegible] Pietät auferlegen. Zunächst verehren wir [illegible] Physiologen, Kliniker und Arzt, welcher [illegible] gestanden, die im Laufe des letzten [illegible] Berlin unsere Wissenschaft zum Range [illegible] erhoben, und unsere Kunst zu höherer [illegible] haben.

[illegible] Traube an unsere Dankbarkeit [illegible] [illegible] gehen über [illegible]

Gedächtnissrede auf Ludwig Traube

gehalten in der Aula der Universität am 10. December 1876 bei Gelegenheit der von der Berliner medicinischen Gesellschaft veranstalteten Gedächtnissfeier

von

E. Leyden.

Hochverehrte Anwesende!

Wir sind hier zusammengekommen um das Andenken eines Mannes zu feiern, welcher zu den hervorragendsten Grössen unserer an ruhmvollen Namen reichen Universität gehörte, welcher eine Zierde unserer Stadt, ja unseres Vaterlandes, der Stolz des ärztlichen Standes, sowie seines Glaubens war. Als Ludwig Traube im Alter von kaum mehr als 58 Jahren am 11. April d. J. nach langem Leiden, durch harte Schicksalsschläge frühzeitig gebeugt, aus dem Leben schied: da gab die allgemeine Theilnahme hinreichend Kunde davon, dass die Wissenschaft und die ärztliche Kunst einen unersetzlichen Verlust erlitten hatte; sie gab gleichzeitig Zeugniss davon, dass der Verstorbene nicht umsonst gelebt, dass sein Schaffen und Wirken unvergesslich sein werde. Aber wenn auch sein Name der Geschichte angehört, so bleibt doch zunächst den Ueberlebenden, die sich der Früchte seiner Arbeit erfreuen, die Pflicht, seiner in Dankbarkeit und Verehrung zu gedenken und solchen Gefühlen auch öffentlichen Ausdruck zu geben.

Wir haben, m. H., nicht einen, wir haben mannigfaltige Gründe, welche uns diese Pflicht der Pietät auferlegen. Zunächst verehren wir in Traube den weitberühmten Physiologen, Kliniker und Arzt, welcher in den ersten Reihen derjenigen gestanden, die im Laufe des letzten Menschenalters gerade hier in Berlin unsere Wissenschaft zum Range der exacten Naturwissenschaften erhoben, und unsere Kunst zu höherer segensreicherer Leistung veredelt haben.

Die Ansprüche aber, welche Traube an unsere Dankbarkeit und Verehrung hat, sind noch andere, sie gehen über den Tribut hinaus, welchen ihm die Geschichte in voller Gerechtigkeit zollen wird. Für uns war er noch mehr: er war einer der einflussreichsten Lehrer; er lehrte nicht allein durch sein Wort in den Hörsälen, er lehrte im Gespräche,

er lehrte durch sein Beispiel. Stets bereit aus dem reichen Schatze seines Wissens und Könnens mitzutheilen, übte er einen bedeutenden Einfluss weit über die Grenzen seines Lehramtes hinaus und viele der hier versammelten Freunde des Verstorbenen werden es gerne dankbar anerkennen, dass sie von ihm im Gespräche, sowie am Krankenbette Anregung und Belehrung empfangen haben.

Noch eins aber ist es, was gerade uns vor Allen die Pflicht auferlegt sein Andenken zu feiern: es ist der Umstand, dass er uns, dass er Berlin ausschliesslich angehört hat. Kaum ein Anderer der ihm gleich stehenden Männer hat so vollkommen, so ausschliesslich seine ganze Thätigkeit unserer Stadt gewidmet.

Hier hat er seine ärztliche und wissenschaftliche Thätigkeit begonnen, hier sich durch eigene Kraft und unermüdliche Arbeit emporgeschwungen, hier ist er zum berühmten Gelehrten und Kliniker geworden; hier hat er gestrebt und gearbeitet, hier gelehrt und geschaffen. Trotz aller Hindernisse, die ihm entgegenstanden, trotz aller Kränkungen, die man auf ihn häufte, hat er ausgeharrt und wiederholt verlockende Rufe an andere Universitäten ausgeschlagen. Was ihm von Glück und Freude, von Ehre und Ruhm beschieden war, hat er hier genossen, hier ist aber auch Unglück und Krankheit über ihn hereingebrochen und hat seine Kraft gebeugt und ihn, ehe er die Früchte seiner Arbeit geniessen konnte, frühzeitig von dem Schauplatze seiner Wirksamkeit hinweggerafft.

Ein tapferer Kämpfer ist er auf dem Posten gefallen, den er sich auserwählt, und erst der Tod selbst hat ihm seine Waffen des schaffenden Geistes und der treuen Arbeit entreissen können.

M. H.! Sie, seine Collegen und Freunde, Verehrer und Schüler haben die heutige Feier zu seinen Ehren veranstaltet und sind in reicher Anzahl erschienen, um dieselbe zu verherrlichen. Wie der Verstorbene zu einer andern Zeit, als er von Krankheit gebeugt war, aus dem Ausdruck der Verehrung und Dankbarkeit, welchen derselbe ärztliche Verein ihm darbrachte, Trost und Stärkung schöpfte, so dürfen Sie auch heute sicher sein, dass diese einfache Feier ganz in seinem Sinne ist. Sie haben mich ausersehen, bei dieser Feier das Wort zu führen, und Niemand kann mehr als ich den Werth und die Bedeutung des Dahingeschiedenen, meines bewunderten Lehrers und Vorgängers, empfinden und in Dankbarkeit und Pietät seiner gedenken. Ein würdigerer Mund*) als

*) Virchow, Zur Erinnerung an L. Traube. Berl. klin. Wochenschr. 1876. 16.

der meinige hat bereits wenige Tage nach Traube's Tode der allgemeinen Theilnahme um den schweren Verlust Ausdruck gegeben und Ihnen den Werth und die Individualität des Dahingeschiedenen in kurzen treffenden Zügen vergegenwärtigt. Wir wollen heute, nachdem ein Sommer über seinem Grabe dahingegangen, in grösserer Ruhe, doch noch unter dem Einfluss persönlicher Erinnerung, uns sein Bild vergegenwärtigen, uns an das erinnern, was er uns gewesen und wie er es geworden, mit welcher Kraft, mit welcher Hingebung er dem Ziele, das er sich gesteckt, zugestrebt und unverbrüchlich treu geblieben ist.

Ludwig Traube wurde am 12. Januar 1818 von jüdischen Eltern zu Ratibor geboren, wo sein Vater Wilhelm einen Grosshandel mit Ungarwein betrieb. Ludwig war der Aelteste von 8 Geschwistern (3 Brüdern und 5 Schwestern). Von den Brüdern ist der zweite frühzeitig gestorben, der dritte, Moritz, welcher das väterliche Geschäft nach Breslau verpflanzt hat, ist durch seine ausgezeichneten naturwissenschaftlichen Arbeiten allgemein bekannt. Im elterlichen Hause herrschte ein echt patriarchalisches Verhältniss; von der hingebenden Liebe der Kinder zu den Eltern und unter sich geben mehrere noch erhaltene Briefe unzweideutiges Zeugniss Der Vater war ein Mann von ungewöhnlich klarem, praktischem Verstande und entschlossenem Charakter, dem die Erziehung seiner Söhne sehr am Herzen lag. Der sonst sparsame Mann scheute für diesen Zweck kein Opfer. Er überwachte den Bildungsgang seiner Söhne und hat gerade bei unserem Ludwig Traube mehrmals mit fester Hand und mit richtigem Blicke entscheidend eingegriffen.

Seine Schulbildung erhielt Ludwig Traube in Ratibor, zuerst bei einem jüdischen Privatlehrer, dann im Gymnasium, welches er von seinem 10. bis 17. Lebensjahre besuchte. Schon damals zeichnete er sich unter seinen Mitschülern durch Fleiss, gutes Gedächtniss und nüchternes Urtheil aus. Er lag mit besonderem Fleisse den alten Sprachen, sowie der Mathematik ob. In der letztern Zeit des Gymnasialunterrichtes scheinen ihn die Vorträge über philosophische Propädeutik besonders angezogen zu haben. Zur Naturbeobachtung wurde er durch den Lehrer der Botanik angeleitet, welcher auf die Schüler überhaupt einen überaus anregenden Einfluss ausübte.

Ostern 1835, 17 Jahre alt, verliess L. Tr. mit dem Zeugniss der Reife das Gymnasium und bezog die Universität Breslau [1]). Sein Vater hatte ihn zum praktischen Arzte bestimmt und er selbst hatte Lust und Liebe zu diesem Beruf. Freilich sah es damals mit der Medicin nichts weniger als erfreulich aus. Noch lag auf ihr tiefes Dunkel; die von England und Frankreich aufgehende Morgenröthe einer neuen Epoche hatte ihre Strahlen noch nicht bis in diesen fernen Osten erstreckt. Traube hat oft noch in späterer Zeit gesprächsweise über die gehalt- und geistlosen Vorträge jener Zeit geklagt. Nur einen Mann besass die medicinische Facultät in Breslau, welcher die andern um Haupteslänge überragte: das war Purkinje. Er zog den jungen Traube an, der fleissig bei ihm Physiologie trieb, doch hat sich ein näheres Verhältniss nicht entwickelt. Die übrigen Vorträge erweckten kaum Traube's Interesse, so dass er sich im Anfange seiner Studien mehr der Philosophie hingab. Er studirte Spinoza und Bacon und gründete sogar ein philosophisches Kränzchen [2]).

Um Ostern 1837 verliess er Breslau und bezog die Universität Berlin, welcher er seither bis zum Schlusse seiner Studien, sowie später als Lehrer dauernd angehört hat. Auch hier lag die Medicin noch sehr im Argen. Auch hier erhob sich nur die Physiologie über das allgemeine Niveau. Johannes Müller übte sowohl durch seine Vorträge, wie durch den Zauber seiner genialen Persönlichkeit den mächtigsten Einfluss auf seine Zuhörer aus und verfehlte einen solchen auch auf unsern Traube nicht. Von den übrigen medicinischen Vorträgen fühlte sich Traube so wenig angeregt, dass er sich vielmehr mit Pflanzenphysiologie und Mikroskopie beschäftigte, viel für sich studirte und die Werke der Franzosen mit Eifer zu lesen begann. Die Medicin selbst fing an ihn anzuwidern und er, der von Jugend auf den Wunsch gehegt hatte, Arzt zu werden, war auf dem Punkte der Medizin Valet zu sagen [3]). Aber der Vater wollte von einem Wechsel des Studiums nichts hören. Der Sohn musste versprechen das Begonnene zu Ende zu führen, und der Vater seinerseits versprach ihm zu längerem Studium und zur Ausbildung in den Naturwissenschaften die nöthigen Mittel zu gewähren. Beide haben Wort gehalten. Der Sohn kehrte nach Berlin zurück, und musste sich nunmehr der klinischen Ausbildung zuwenden. Der Zustand der Kliniken war jedoch so traurig, dass Traube fast nur für sich studirte und in den Werken der Franzosen, vor allen Magendie und Laennec [4]) eine Fundgrube wissenshaftlicher Schätze entdeckte.

Um diese Zeit gelangte er durch einen Freund, der von Zürich kam, in den Besitz eines vollständigen Heftes der Schönlein'schen Vorträge. Schönlein stand damals auf der Höhe seines Ruhms, er galt als der Reformator der deutschen Klinik. Er hatte sie auf den jungen Erwerbungen der pathologischen Anatomie, der Mikroskopie, der physikalischen Diagnostik aufzubauen gesucht, und, wenn er sich auch von den Fesseln der Naturphilosophie nicht ganz losreissen konnte, so trug dies gerade zu seinem Erfolge in Deutschland noch mehr bei. Der Glanz seiner Vorträge zog von allen Seiten Schüler herbei, die nachgeschriebenen Hefte wurden verbreitet und von den Fernsten mit Begeisterung verschlungen. Auch Traube warf sich mit unermüdlichem Eifer auf das Studium dieser Hefte, und, als dann Schönlein trotz aller gegen ihn gerichteten Intriguen im Jahre 1840 nach Berlin berufen wurde, gehörte Traube zu seinen eifrigsten Zuhörern. Indessen scheint es nicht, dass er auf die Dauer befriedigt war. Er hatte durch das Studium der französischen Autoren die Fortschritte unserer Wissenschaft genauer und aus erster Hand kennen gelernt. Der Naturphilosophie war er nie zugethan, seine Beschäftigung mit Spinoza hatte ihm eine strengere philosophische, das Studium der Botanik und Pflanzenphysiologie eine objectivere naturwissenschaftliche Richtung gegeben. Dazu kommt, dass er in seiner Anlage und in seiner Art zu arbeiten ein ganz Anderer war, wie Schönlein. Traube's Sinn ging auf das genaue Beobachten, das exacte Untersuchen; das Einzelne, sofern es sicher erweislich, war sein Zweck, alles, was in der Luft schwebte, auch wenn es noch so geistreich erschien, war ihm fremd. Als nun Traube seine Studien in Wien fortsetzte, dort in alle Erwerbungen der neuesten Epoche eingeführt war, musste er zu der Anschauung kommen, dass Schönlein auf halbem Wege stehen geblieben und von den Fortschritten der Wissenschaft bereits weit überholt war. So bildete sich in Traube ein Gegensatz zu Schönlein aus, der aus dem anfänglichen Schüler und Verehrer einen Gegner zu machen drohte. Man wird es heute verzeihlich finden, dass der junge Mann damals für Schönlein's wirkliche Bedeutung nicht das richtige Maass fand, auf dessen Mängel übergrosses Gewicht legte, und seine eigne bessere Einsicht und strengere Methode zur Geltung zu bringen suchte. Im jugendlichen Uebermuthe wollte er rücksichtslos den Kampf mit dem Meister aufnehmen und stand im Begriffe, einen Schritt zu thun, der eben so ungerecht gegen den grossen Kliniker gewesen wäre, wie er verhängnissvoll für sein eigenes Schicksal hätte werden können. Herr Freund[5]) in Breslau hat in sei-

ner Gedächtnissrede auf Traube dieser interessanten Episode bereits gedacht und ich habe Näheres über sie aus den Mittheilungen des Herrn Moritz Traube erfahren.

Als i. J. 1842 die Schönlein'schen Vorträge von Güterbock herausgegeben wurden, erhob sich ein wahrer Sturm aggressiver Kritik. Freilich, was den Glanzpunkt Schönlein's ausmachte, konnte dies Buch nicht wiedergeben, die Schwächen dagegen traten klar zu Tage. Auch Traube fühlte sich zur Kritik berufen. In seinen Kenntnissen, wie in seiner Methode war er sicher genug, eine scharfe sachliche Kritik zu üben und damit seine schriftstellerische Thätigkeit zu beginnen. Als der Vater Ostern 1842 in Berlin anwesend war — er hatte den jüngsten Sohn auf die Universität gebracht — las Ludwig Traube in seiner Gegenwart das Manuscript einem grösseren Freundeskreise vor. Allgemeiner Beifall des Auditoriums belohnte ihn, worüber der Vater sichtlich erfreut war. Als aber die Freunde sich verabschiedet hatten, äusserte er sein Bedenken. Dem besonnenen Manne war es eine schwere Sorge, dass sich sein Sohn durch Opposition gegen die damals grösste und wichtigste medicinische Autorität allerlei Schwierigkeiten für seine Zukunft bereiten könnte. Er nöthigte dem Sohne das unter grosser Selbsüberwindung gegebene Versprechen ab, dass die Veröffentlichung der Broschüre unterbleiben solle. Gewiss hat Traube späterhin seinem Vater nicht genug danken können, dass er ihn durch seine Entschiedenheit noch in der zwölften Stunde von einem unbedachten Schritte abgehalten kat, der für seine Zukunft verhängnissvoll hätte werden müssen. Denn es ist wohl nicht denkbar, dass Schönlein, wenn jene Broschüre veröffentlicht wäre, den jungen Traube zu seinem Assistenten genommen und ihm durch Einführung in die Charité das Feld für seine Arbeiten eröffnet hätte [6]).

Mittlerweile hatte Traube seine Examina absolvirt, war am 3. Februar 1840 promovirt [7]), am 19. Mai 1841 approbirt. Zwischen beiden Examina hatte er seine Ausbildung in Wien vollendet. Die Reise nach Wien, der dreiviertel Jahre umfassende Aufenthalt daselbst ist für Traube geradezu Epoche machend gewesen, er hat ihn auf die Höhe des medicinischen Wissens erhoben, und die Lust und die Vorbedingungen zu wissenschaftlichem Fortarbeiten in ihm begründet.

Wien war damals mehr als je das Eldorado des jungen Mediciners. Nur dort konnte die vollkommene Ausbildung gewonnen, nur dort aus dem Born modernster medicinischer Wissenschaft geschöpft werden. Ohne Zweifel verdiente Wien diesen Ruf vollkommen. Es war die

einzige deutsche Universität, welche mit der Pariser medicinischen Schule wetteifern konnte und welche die Entdeckungen und die Methode der neuesten Zeit sich zu eigen gemacht hatte. Ueberall sonst war es höchstens ein Ringen, ein Dämmern, vielfach tiefe Dunkelheit. Die Entwickelung gerade der medicinischen Wissenschaften ist in Wien eine überaus glückliche gewesen und lange Zeit hat die medicinische Fakultät mit ihren Lehrern und Einrichtungen ihres Gleichen in Deutschland nicht gehabt. Sie verdankte diesen Vorzug in erster Linie der grossartigen Institution des allgemeinen Krankenhauses, welches den Zwecken des Unterrichts und der Wissenschaft in liberalster Weise gewidmet ist, eine Institution, um welche wir noch heute allen Grund haben, die Universität der österreichischen Kaiserstadt zu beneiden. Durch die Berufung van Swietens und de Haens unter Maria Theresia wurde die Schule des grossen Boerhave nach Wien verpflanzt und das Aufblühen der Wiener medicinischen Schule in fruchtbarster Weise begründet. Neben dem lebendigen Unterricht an dem reichen Krankenmaterial entwickelten sich auch die theoretischen Zweige der medicinischen Wissenschaft, insbesondere die pathologische Anatomie. Noch glänzender freilich als in Wien war der Aufschwung der Medicin im Anfange dieses Jahrhunderts in Frankreich, besonders in Paris. Die Histologie wurde durch Bichat begründet, die pathologische Anatomie durch Lobstein, Bayle, Andral, Louis u. A. gepflegt und die grossen Experimentatoren, Magendie, Flourens, später Longet und Claude Bernard u. A. verkündeten eine neue Epoche. Alle diese Erwerbungen wurden aber erst durch Laennec's Genie für die Klinik und die practische Medicin fruchtbar gemacht. Erst durch die Entdeckung der Auscultation, durch die Wiederentdeckung der schon in Oesterreich von Auenbrugger geübten Percussion, wurde es möglich exacte pathologisch-anatomische Diagnosen zu stellen. Die Verbindung von pathologischer Anatomie und Klinik vollzog sich unter einer fast totalen Umwälzung der bisherigen Anschauungen und Methoden. Diese Neuerungen fanden in Wien einen vollkommen vorbereiteten Boden und machten hier schnelle Fortschritte. Die pathologische Anatomie erhob sich unter Rokitansky zu einer allgemeinen Pathologie und durch Skoda wurde Laennec's Entdeckung nicht nur eingebürgert, sondern auf einer wissenschaftlichen physikalischen Basis neu errichtet. So war Wien allen anderen medicinischen Facultäten voraus und erst von hier aus verbreitete sich die neue Methode über das übrige Deutschland. Hierher eilte L. Traube, um seine Ausbildung zu vollenden. Er wusste, was er

suchte, und mit der unermüdlichen Energie seines Charakters warf er sich auf die neuen Studien, in denen er volle Befriedigung fand. Für Zerstreuungen und Vergnügungen hatte er keinen Sinn, Tag und Nacht lag er den Studien ob. Wie tief dieser fruchtbringende, dreiviertel Jahre umfassende Aufenthalt in Wien auf ihn eingewirkt hat, beweist der Umstand, dass er die Sehnsucht, ihn zu wiederholen zurückbehielt. Er erachtete seine Ausbildung noch nicht für vollendet, und setzte trotz aller pecuniären Schwierigkeiten [8]) eine zweite Reise nach Wien im Sommer 1843 durch.

Bereits nach der ersten Wiener Reise war sich Traube über seine Ziele klar. Er gedachte, was er in Wien gelernt, in Berlin zu verwerthen und sich der wissenschaftlichen Laufbahn zu widmen. Er hatte sich als Arzt in Berlin niedergelassen und auch einige wenige Hausarztstellen bei befreundeten Familien, mehr zum Schein, übernommen. Denn die Praxis reizte ihn nicht, sie war ihm im Gegentheil zuwider [9]). Die nihilistische Richtung der Wiener Schule hatte seine Wirkung auf ihn nicht verfehlt. Mit Eifer wollte er sich der Wissenschaft hingeben [10]) und dadurch, dass er seine Wiener Erwerbungen im Unterricht verwerthete, sich eine bescheidene Existenz gründen.

Allein schon bei dem ersten Schritt stiess er auf die grössten Schwierigkeiten. Zu seinen Zwecken bedurfte er eines Krankenhauses, wie es in Wien leicht jedem Strebsamen zugänglich war. In Berlin existirte nur ein Krankenhaus, die Charité, und diese war gänzlich in den Händen der Militärärzte. Einem Andern war der Eintritt und die Gelegenheit zu Studien nicht ermöglicht. In dieser Schwierigkeit brachte der Zufall und seine Beharrlichkeit ihm Hülfe. Er trat nämlich mit einem Dr. Natorp in Verbindung, welcher damals Armenarzt in der Rosenthaler Vorstadt, dem sogenannten Vogtlande, war, und besorgte mit ihm die ärztlichen Geschäfte in dessen Revier. Diese Gelegenheit benutzte er zu klinischen Beobachtungen und Studien; er versäumte nie die Gelegenheit zu Obductionen der von ihm beobachteten Fälle, obwohl er die Erlaubniss dazu oft mit Geld erkaufen musste. Dies Verhältniss setzte er mit dem Nachfolger Dr. Natorp's, dem Herrn Dr. Klein [11]), fort und begann nun seine Krankenbesuche in Begleitung einiger jungen Mediciner zu machen, denen er am Krankenbette Unterricht ertheilte [12]).

Im Hause von Nathanael Mendelsohn, dem Vater von Arnold Mendelsohn, mit welchem Traube schon von seiner Studienzeit her befreundet war, hatte sich ein kleiner Kreis von strebsamen jungen Män-

nern, meist Schlesiern, versammelt; man kam jeden Montag Abends zusammen, discutirte eifrig, vorzüglich über die Arbeiten von Magendie, Longet, später Claude Bernard. Traube, welcher sonst sehr zurückgezogen lebte, fehlte in diesem Cirkel nie, nahm lebhaften Theil an den wissenschaftlichen Gesprächen und wurde alsbald der Mittelpunkt dieses Kreises, in welchem er durch seine reichen Kenntnisse und seinen wissenschaftlichen Ernst ein hohes Ansehen genoss. Von den Bekannten dieses Kreises angeregt, traten mehrere jüngere Aerzte Berlins zusammen und forderten Traube auf, ihnen einen Curs in den neueren Untersuchungsmethoden zu ertheilen. So begannen im Jahre 1843 die Curse, welche alsbald Traube's Namen bekannt machten. Zu den ersten ärztlichen Autoritäten, welche Traube anerkannten, gehörte Romberg, welcher ihn damals schon bei einem Fall von Aneurysma Aortae consultirte und welcher seinen Zuhörern empfahl, die Curse des in der Auscultation und Percussion sehr geübten Dr. Traube zu benutzen. Zu den ersten Schülern gehörten Arnold Mendelsohn, Jos. Meyer, Rühle.

Allein neue Schwierigkeiten traten ein und drohten die unter so schönen Auspicien begonnene Lehrthätigkeit Traube's zu unterbrechen. Es wurden nämlich Klagen laut, dass die Kranken des Armenreviers durch das häufige Auscultiren und Percutiren zu sehr belästigt würden. Die Armen-Direction erliess daher 1844 die speciell gegen Traube gerichtete Bestimmung, dass die Armenärzte ihren Functionen allein zu genügen hätten und dass Assistenten derselben fortan nicht geduldet werden könnten. Traube's Interessen waren durch diese rigoröse Bestimmung in der empfindlichsten Weise beeinträchtigt. Das Material zu seinen Cursen war ihm so gut wie abgeschnitten und es blieb ihm nichts übrig, als sich mit den Kranken selbst in Verbindung zu setzen und sie durch Geld und gute Worte zu den Cursen heranzuziehen. Dies ging schon in sehr ungenügender Weise; für seine Studien und Beobachtungen blieb ihm so gut wie nichts.

In so schwieriger Lage zeigt sich die wirkliche Kraft des Geistes. Ein Schwächerer wäre von dem Wege, den er betreten, durch solche Schwierigkeiten abgeschreckt. Für Traube war es der Ansporn, sich und Andern neue Wege der wissenschaftlichen Arbeit zu bahnen. Ohne die Möglichkeit, Beobachtungen und Studien am Krankenbette zu machen, wandte er sich zu dem bisher fast unbetretenen Wege des Experiments an Thieren, er wurde der Begründer der experimentellen Pathologie in Deutschland. Der Gang seiner Studien hatte ihn auf das

Experiment hingeführt. Bei dem trostlosen Zustand der eigentlich medicinischen Fächer in Breslau sowohl wie in Berlin hatte sich Traube mehr den Naturwissenschaften hingegeben, wo er das Experiment vorfand. In den medicinischen Fächern ragte allein die Physiologie hervor, in welcher das Experiment durch Joh. Müller auf deutschen Boden verpflanzt, gepflegt und vervollkommnet war. In dieser Beziehung wurde Wien wiederum von Berlin weit überragt, und dieser Einfluss ist es, welcher Traube über seine Wiener Meister erhoben hat. Er fügte zu den Untersuchungsmethoden das Experiment und die physiologischen Methoden hinzu. Allerdings war bereits von französischen Meistern, insbesondere von Magendie, der Weg des Experimentes auch in der Pathologie beschritten, aber es handelte sich nur um die ersten Anfänge und in Deutschland hatten diese Versuche nur wenig Anklang gefunden, sie waren stellenweise sogar als etwas Absurdes verspottet. Traube erkannte hier einen neuen fruchtbaren Weg der Forschung und beschloss ihn auszubeuten und zu erweitern. Vielleicht schon als Student hat er hie und da Vivisectionen gemacht, auch in seinen Cursen gab er gelegentlich Demonstrationen an Thieren [13]). Aber erst jetzt, da seine klinische Thätigkeit brach gelegt war, beschloss er in Gemeinschaft mit seinem Freunde Arnold Mendelsohn methodisch den Weg des Experimentes zu beschreiten. Die Experimente, bei denen Rühle assistirte, wurden zuerst in der primitivsten Weise in Traube's Wohnung angestellt, indem Kaninchen auf einem Schachteldeckel mit Beinschlingen befestigt wurden. Dieser Zustand wurde erst gebessert, als der Director der Thierarzneischule, Prof. Gurlt, die Erlaubniss ertheilte, in dieser Anstalt an Hunden zu experimentiren. Die erste Aufgabe schloss sich an Longet an: man wollte die Natur der nach Durchschneidung der Vagi beobachteten Lungenaffection experimentell studiren. Die gemeinschaftliche Arbeit dauerte indess nicht lange. Die Natur der Freunde war zu different und bald ging Jeder seinen eigenen Weg. Ueberdies war Arnold Mendelsohn zu jener Zeit bereits von einer andern Persönlichkeit in Beschlag genommen worden, von Ferdinand Lassalle, welcher einen gewaltigen Einfluss auf seine Anschauungsweise ausübte und welcher später verhängnissvoll auf sein ganzes Geschick einwirken sollte [14]).

Unter diesem Einfluss erschien 1845 die Monographie von A. Mendelsohn über den Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperaemien: Die grossartig angelegte Arbeit ist durch philosophisches Calcül und willkürlich aufgebaute Ab-

stractionen verunstaltet. Sie wurde durch Traube's überlegene Arbeit bald verdunkelt. Traube arbeitete langsamer, mit unsäglichem Fleiss, er ermüdete nicht, seine Experimente tausendfach zu vervielfältigen und seine Resultate wieder und wieder zu prüfen. So erschien seine Arbeit über: „Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparachym nach Durchschneidung der Nn. Vagi erleidet", später als Mendelsohn's Arbeit und Traube musste einen erheblichen Theil seiner Deductionen dazu verwenden, um die Schlussfolgerungen seines ehemaligen Freundes zu bekämpfen [15]).

Während Traube mit diesen Arbeiten (1845) beschäftigt war, trat er in Beziehung zu Reinhardt und Virchow. Reinhardt war von Halle herübergekommen und mit mikroskopischen Untersuchungen über die Eiterung beschäftigt. Virchow war Assistent Froriep's, des Prosectors der Charité, und hatte damals bereits seine berühmten Untersuchungen über Thrombose begonnen: er machte die meisten Sectionen und gebot dadurch über ein reiches Beobachtungsmaterial. Traube besuchte regelmässig das Leichenhaus, um den Sectionen beizuwohnen. Mit dem fast täglichen Verkehr entwickelten sich die näheren wissenschaftlichen Beziehungen. Die Uebereinstimmung in Ziel und Methode, das Gefühl der eigenen Kraft, war das Band, welches die jungen Männer an einander knüpfte. Jeder war von dem Bestreben beseelt, die Wissenschaft durch eigene Arbeiten zu fördern und auf die Höhe der Naturwissenschaften zu erheben. Traube trug sich schon längere Zeit mit dem Gedanken, ein neues Journal in seinem neuen Sinne zu gründen, jetzt wurde der Gedanke zur That. Das Erscheinen der „Beiträge zur experimentellen Pathologie", so kurz ihre Lebensdauer war, bezeichnet einen historischen Moment in der Geschichte der Medicin; denn mit ihnen ist die Bildung der jungen Berliner Schule gegeben, welche alsbald zu hellem Ruhmesglanze emporgedieh und welche neben vielen hochgeschätzten Namen drei Sterne erster Grösse zählt: Traube, Reinhardt, Virchow. Auch Reinhardt, obgleich seine wissenschaftliche Thätigkeit nur wenig Jahre umfasste, und obgleich er durch Virchow's Genie überstrahlt wurde, hat eine nachhaltige Wirkung auf die Methode und Anschauungen der Pathologie ausgeübt. Traube stand damals als der Aelteste und Fertigste an der Spitze; mit fester Hand hat er in der Vorrede zu den Beiträgen die Wege bezeichnet, welche die Medicin fortan zu wandeln habe, um sich zur exacten Naturwissenschaft zu erheben, die Wege und die Ziele, welche er selbst unwandelbar im

Auge behalten hat. „Obwohl von geringem Umfange", sagt Virchow von diesen Beiträgen, „und nicht einmal abgeschlossen, haben sie eine nachhaltige Wirkung ausgeübt und werden sie stets als ein sichtbares Zeichen dessen, was Traube gewollt, in unserer Literatur genannt werden müssen."

Das erste Heft der Beitrage enthielt ausser der Vorrede, welche man geradezu als epochemachend [16]) bezeichnen kann, an der Spitze die schon besprochene Vagus-Arbeit, dann folgte eine Experimentalarbeit von Rühle über den Mechanismus des Erbrechens, und zuletzt ein Bericht über die neuesten experimentellen Leistungen in Bezug auf den chemischen Process des Athmens, von Dr. P. Löwenberg. Noch in demselben Jahre erschien das zweite und letzte Heft der Beiträge, dem ersten an Reichthum des Inhaltes noch überlegen. Hier erschien die epochemachende Arbeit Virchow's: Ueber die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen. Es folgt die schöne Untersuchung Reinhardt's: Ueber die Genesis der mikroskopischen Elemente in den Entzündungsproducten, und als Drittes eine klassische, aber nicht vollendete Experimentaluntersuchung von Traube: Die Erstickungserscheinungen am Respirationsapparate. Hiermit schlossen diese „Beiträge" ab. Es traten, wie es scheint, buchhändlerische Schwierigkeiten ein, die Fortsetzung gerieth ins Stocken und „nach einem Jahre vergeblichen Wartens sahen sich Reinhardt und Virchow veranlasst, das noch jetzt bestehende Archiv für pathologische Anatomie, Physiologie und klinische Medicin zu begründen, um für ihre Arbeiten einen gesicherten Platz zu gewinnen." *)

Hiermit hatte Traube die Führung der neuen Schule aus den Händen gegeben. Auch sonst trat für Traube ein bedenklicher Stillstand ein; fast schien seine Energie unter den fortdauernden Schwierigkeiten zu erlahmen. Nur eine Position an einem grossen Krankenhause [17]) konnte ihm für seine Thätigkeit ein freies Feld eröffnen. Doch, um ihm diese zu erwerben, bedurfte es erst der Märzrevolution von 1848. Diese brach mit so manchen Vorurtheilen und veralteten Institutionen. Sie verhiess den Juden gleiche Berechtigung im Staate. Sie eröffnete Reformen auf allen Gebieten der Verwaltung. Gerade die Aerzte waren eifrig bemüht, Reformen im Medicinalwesen, der Sanitätspflege, dem Studium, dem Examen durchzusetzen. An den ärztlichen Clubs und Generalversamm-

*) Virchow, l. c.

lungen nahmen die ersten Talente jener Zeit lebhaften Antheil und die von Leubuscher bereits 1848 begründete „Medicinische Reform“ diente diesen Bestrebungen als öffentliches Organ. Traube's Theilnahme an den politischen Bewegungen jener Zeit war keine so lebhafte, nach aussen gerichtete. Indessen war es natürlich, dass er mit den leitenden Ideen sympathisirte. Er wurde Bürgerwehrmann und ging selbst mit einer Büchse auf den Schiessstand[18]). Auch an den Reformbestrebungen betheiligte er sich in seiner speciellen Weise, indem er in der „Medicinischen Reform“ einen bemerkenswerthen Artikel: „Ueber Specialkliniken“[19]) veröffentlichte und die Einrichtung solcher, speciell für Herz- und Brustkrankheiten, beanspruchte.

Einer energischen Studentenbewegung *) gelang es, das Ministerium zu veranlassen, ihm eine Assistentenstelle an der Charité zu geben. Es wurde eine Civil-Assistentenstelle — das erste Beispiel dieser Art — an der Klinik von Schönlein gegründet und ihm übertragen. Nachdem Traube am 24. October 1848 an der Universität habilitirt[20]) war, trat er am 25. Januar 1849 als Assistent Schönlein's, zugleich mit der Aufgabe, in der Auscultation und Percussion Unterricht zu ertheilen, in die Charité ein.

Somit war Traube nach langen, harten Kämpfen und Drangsalen in einen Hafen eingelaufen, nicht den Hafen der Ruhe, wohl aber gedeckt von Stürmen und Unwettern. Er hatte nunmehr die Bedingungen für seine fernere Fortentwicklung gefunden, er war auf einen Platz gestellt, wo er nicht nur die Möglichkeit, sondern die Aufgabe hatte, wissenschaftlich zu arbeiten, wo er seine volle Energie und Fruchtbarkeit entwickeln konnte. Nicht ohne Grund hat Traube bei Gelegenheit seines 25jährigen Charité-Jubiläums seinen Eintritt in dies Krankenhaus als das grösste Glück seines Lebens bezeichnet. Denn erst hierdurch war ihm die Möglichkeit gegeben, das zu werden, was er geworden ist; ohne dies hätte sein Talent, wie eine Pflanze ohne Luft und Licht, verkümmern müssen.

Noch ein anderes wichtiges Ereigniss fällt in diese Zeit, seine Verlobung und Verheirathung mit Cora Markwald. Die Begründung des eigenen Hausstandes vollendete sein Glück. Er bedurfte mehr wie ein Anderer, der Pflege und Fürsorge der Gattin, da er, in seine Arbeiten vertieft, für die Anforderungen des practischen Lebens wenig Sinn

*) Virchow, Zur Erinnerung an Traube l. c.

und Zeit hatte. Die treue Fürsorge der Gattin hat ihm nie gefehlt. In allen Wechseln des Lebens war sie ihm eine treue, an allen seinen Interessen theilnehmende Gefährtin, häufig war sie ihm Rath und Stütze.

In den nun folgenden Jahren entwickelte Traube an der Charité als Forscher und Lehrer seine volle Fruchtbarkeit. Kaum eingetreten liess er Schlag auf Schlag die bedeutendsten Arbeiten erscheinen, welche sein Ansehen und seinen Namen verbreiteten. Die Geschichte dieser, 25 Jahre umfassenden Periode ist im Wesentlichen durch die Reihenfolge seiner Arbeiten gegeben. Seine äussern Geschicke in dieser Zeit waren verhältnissmässig einfach, aber doch hatte er mit mehr Hindernissen zu kämpfen, als es sonst bei Gelehrten der Fall zu sein pflegt. Trotz seiner hervorragenden Leistungen wurde es ihm schwer, sich zur vollen Geltung zu bringen. Das ärztliche Publikum fand an seiner genauen Methode, seiner minutiösen Untersuchung, seinem Respekt vor jeder Thatsache noch keinen rechten Geschmack. Man war vielfach geneigt, diese Leistungen als untergeordnete zu betrachten, welche für den eigentlichen Zweck der Medicin, das Heilen, von keinem Nutzen wären. Man hatte sich mehr gewöhnt, das Geistreiche zu lieben, und das, was man für wahrscheinlich hielt, auch für das Richtige zu nehmen. Gegenüber dieser Richtung, welche immer das Geistreiche wollte und für welche Traube nicht geistreich genug war, hat er sich durch einen häufig wiederholten Ausspruch gerächt, welcher wohl verdient, aufbewahrt zu werden: „In der Wissenschaft", pflegte er zu sagen, „ist nichts geistreich, was nicht richtig ist." — Es soll auch nicht übersehen werden, dass Traube durch seinen anfänglichen Nihilimus viel bei den Aerzten verdorben hatte und dass seiner Persönlichkeit manche Eigenschaften abgingen, welche für den Erfolg der Praxis nicht gleichgültig sind und welche Schönlein in so hohem Maasse besass. In Bezug auf seinen therapeuthischen Nihilimus trat nun gerade durch den Einfluss Schönlein's[21]) die wichtigste und segensreichste Veränderung ein. Der tägliche Umgang mit diesem hochbegabten Arzte mochte Traube doch belehren, dass mit der exacten Untersuchung der Wiener Schule nicht die Aufgabe der Medicin gelöst war, und dass wir etwas Anderes anstreben müssen als „es gehen zu lassen, wie's Gott gefällt." Traube hat sich unter dem Einflusse Schönlein's auch dieser höchsten Aufgabe des Arztes zugewen-

det und sich seither eine einfache, rationelle Therapie ausgebildet. Allein dieser Umschwung brach sich doch erst langsam nach aussen hin Bahn. Auch in der Charié gelang es ihm verhältnissmässig schwer Boden zu gewinnen. Die Militärärzte betrachteten ihn als Eindringling, und suchten ihn in seiner Einseitigkeit zu verkleinern. Manche Kränkung hatte er auch hier zu ertragen, bis er nach einiger Zeit gerade unter den jungen Militärärzten die ersten unbedingten und hingebenden Anhänger fand.

Seine Anfangs sehr bescheidene Stellung in der Charité verbesserte sich allmälig. Zunächst war er auf Schönlein's Antrag als Assistent der Klinik (der sog. lateinischen) und gleichzeitig als Lehrer der Auscultation und Percussion angestellt, aber ohne jedes Gehalt. Am 15. Febr. 1851 wurde ihm als Lehrer der Auscultation und Percussion eine Remuneration von 400 Thlrn. bewilligt. Am 29. April 1853 wurde er zum dirigirenden Arzt seiner (auscultatorischen) Krankenabtheilung ernannt, ohne dass sein Verhältniss zur Klinik eine Veränderung erlitt. Im Sommer 1855 nahmen zum ersten Male 20 Eleven des Friedr.-Wilh.-Instituts officiell an seinen Cursen Theil, während er 42 Privatzuhörer hatte. Am 25. August 1857 wurde er in Folge der Ablehnung des an ihn ergangenen Rufes nach Heidelberg zum Professor extraordinarius mit einer Zulage von 500 Thlrn. ernannt, und als durch den Abgang Wolff's die zweite Klinik einging, seine Abtheilung zur propädeutischen Klinik erhoben. Als Schönlein i. J. 1859 sich zurükzog, folgte der Ruf nach Breslau, den Traube ebenfalls ablehnte. Der Zudrang zu seiner Klinik war damals sehr gross, er gehörte unbedingt zu den beliebtesten und berühmtesten Klinikern. Einheimische und Fremde, Studenten und Aerzte suchten seine Klinik auf. Seit 1860 betheiligte sich das Friedrich-Wilhelms-Institut officiell an der propädeutischen Klinik. Am 2. November 1862 wurde er zum ordentlichen Professor an dem Frdr.-Wilh.-Institut ernannt. In die folgende Zeit 1862—1864 fallen nun die Kämpfe und Intriguen, welche Traube aus seinem wohlverdienten Ansehen zu verdrängen und den Erfolg seiner Lehrthätigkeit lahm zu legen suchten. Den Anfang machte ein Ministerialrescript, welches erklärte, dass das im Reglement für das Staatsexamen geforderte Attest, wonach der Candidat während zweier Semester an einer medicinischen Klinik practicirt haben soll, nur von einer ordentlichen Universitätsklinik, nicht aber von der propädeutischen ausgestellt werden dürfe. Es konnte nicht zweifelhaft sein, dass dieser Schlag direct gegen Traube geführt war und den Werth sowie den Besuch seiner Klinik wesentlich herabdrücken musste.

Traube wurde deswegen d. d. 29. Jan. 1862 vorstellig bei dem Ressortminister und bat um Rücknahme der Verfügung. Allein er wurde unter dem 13. März 1862 abschlägig beschieden [22]). Nach schweren innern Kämpfen entschloss sich Traube um seine Entlassung zu bitten und reichte dieselbe am 24. Juni 1862 ein. Bald aber nahm die öffentliche Meinung der Aerzte für den Gekränkten energisch Partei, und besonders A. v. Graefe bemühte sich für ihn in wahrhaft freundschaftlicher Weise. Dazu kam ein Ruf nach Zürich an Griesinger's Stelle. Diese Verhältnisse bewirkten allmälig auch im Ministerium eine Umstimmung zu Gunsten Traube's. Die ungerechte Verfügung wurde wenigstens theilweise zurückgenommen, indem man die propädeutische Klinik für ein Practicantensemester zählen liess. Man war bestrebt, die ihm zugefügte Kränkung einigermaassen dadurch gut zu machen, dass man ihn durch Titel auszeichnete. Er wurde am 4. Januar 1865 zum Geheimen Medicinal-Rath ernannt. Gleichzeitig aber musste er zur Herstellung seiner angegriffenen Gesundheit einen 4monatlichen Urlaub erhalten.

Erst am 24. Februar 1872 wurde Traube zum ordentlichen Professor der medicinischen Facultät zu Berlin ernannt. Von Auszeichnungen wurden ihm zu Theil im December 1862 der russische St. Annenorden 2. Kl., im Mai 1873 wurde er zum Ehrenmitglied des Vereins deutscher Aerzte in Paris erwählt, und 1875 erhielt er bei Gelegenheit des Jubiläums der Universität Leyden das Diplom des Ehrendoctors von dieser Universität.

Von der wissenschaftlichen Thätigkeit Traube's in dieser Zeit geben die gesammelten Abhandlungen Zeugniss, die gegen Schluss dieser Periode im Jahre 1871 bei August Hirschwald in 3 Bänden erschienen. Der erste Band umfasst seine physiologischen, der zweite in 2 Abth. getheilte die klinisch-pathologischen Arbeiten. Mit Stolz konnte er in der Vorrede sagen, dass er dem Ziele, welches er erstrebt, unverrückbar treu geblieben. „Das Ideal" heisst es, „welches mir bei meinen Arbeiten vorschwebte, deuten die Worte an, welche im Januar 1846 von mir niedergeschrieben, dem um diese Zeit herausgegebenen ersten Hefte der Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie zur Einleitung dienen. Auch heute noch halte ich das Experiment, so fern es den oben gestellten Anforderungen entspricht, für die *Conditio sine qua non* einer wissenschaftlichen Pathologie. Selbst die Therapie wird, wie ich überzeugt bin, von da ab einen gedeihlichen Fortgang nehmen, da man in systematischer Weise versuchen wird, die an Thieren hervorgerufenen Krankheitsvorgänge

durch die genauer gekannten Arzneimittel zu modificiren.“ Eine Besprechung der einzelnen Arbeiten Traube's und ihrer Ergebnisse, obgleich sie zu einer richtigen Würdigung seiner Verdienste erforderlich wäre, muss ich mir hier versagen, da es Ihre Zeit zu lange in Anspruch nehmen würde. Ich kann hierauf um so eher verzichten, als sich die gesammelten Werke in Ihren Händen befinden. Eine kurze Uebersicht wird genügen. Was Traube's Arbeiten vor allen Dingen so grosse Bedeutung giebt, ist die gleichmässig exacte, naturwissenschaftliche Methode, die strenge Kritik seiner Beobachtung und die unermüdliche Sorgfalt, mit der seine Versuche ausgeführt und tausendfach wiederholt sind. Alle Hülfsmittel, über welche die Physiologie gebietet, sind herbeigezogen, um die Fragen der Pathologie zu lösen. Die Ergebnisse jeder Arbeit, hatte Traube die Gewohnheit in Sätze zu formuliren und zu einer Theorie oder Hypothese über den Zusammenhang der Erscheinungen zusammen zu fassen.

Nach seinem Eintritt in die Charité entstanden zunächst unter dem Einflusse Schönlein's klinische Arbeiten, welche einen therapeutischen Ausgangspunkt hatten[23]): die bedeutendsten sind die Untersuchungen über die Digitalis und über das Fieber. Die erste Digitalisarbeit erschien im Jahre 1851 und brachte die Entdeckung, dass dieses Mittel zuerst, d. h. bei mässigen Dosen, anregend auf das regulatorische System des Herzens wirke, in grösseren Dosen alsbald eine Lähmung desselben, bei noch grösseren eine Lähmung sowohl des regulatorischen, wie des muskulomotorischen Centrums zu Folge habe. Die Fortsetzung dieser Arbeiten geschah im Jahre 1852 und 54 unter Anwendung des von Volkmann erfundenen, von Ludwig verbesserten Kymographion welches Traube für seine Zwecke weiter umgestalten musste. Diese klassischen Untersuchungen, welche nicht allein den Rhythmus der Herzaction sondern die Spannungsverhältnisse im Aortensystem beobachteten, sind das Vorbild der späteren toxikologischen Untersuchungen geworden. Sie gingen übrigens Hand in Hand mit Beobachtungen über die Wirkung und Anwendung der Digitalis am Krankenbette, besonders in der Pneumonie, welche für alle Aerzte zur Richtschnur in der Therapie dieser Krankheit geworden sind.

Neben diesen Studien gingen die Untersuchungen über das Fieber einher. Die Prüfung der Wirkungen der Digitalis erforderte regelmässige Temperaturmessungen am Krankenbette; hierdurch wurde Traube der Begründer der methodischen Temperaturmessung in fieberhaften Krankheiten. Die Resultate dieser Untersuchungen wurden zuerst 1850 u. 1851 veröffent-

licht. Die berühmteste Arbeit dieser Gruppe „Ueber Krisen und kritische Tage“ Charité-Analen 1851, sucht die alte Fieberlehre der Hippocrates wieder in ihr altes Recht einzusetzen, und gipfelt in zwei Sätzen: Das Fieber besteht wesentlich in einer Temperaturerhöhung des Blutes, und; Das sprungartige Sinken der Temperatur, im Verlaufe acuter Krankheiten, welches zur Genesung führt, tritt, wenn es, wie gewöhnlich vor dem 14. Tage erfolgt, immer entweder am 3. oder am 5., oder am 7. oder 9., oder 11. Krankheitstage ein. Später wurde auch der 14., 17. und 23. Tag hinzugefügt[24]). An diese Arbeiten schloss sich eine mit Dr Jochmann gemeinschaftlich angestellte Untersuchung; Zur Theorie des Fiebers, Deutsche Klinik 1855, welche zuerst den Beweis lieferte: „dass im Fieberparoxysmus des Wechselfiebers die Menge des ausgeschiedenen (und gebildeten) Harnstoffes grösser sei als in der apyretischen Zeit, der erste exacte Beweis dafür, dass während des sogenannten fieberhaften Zustandes eine grössere Menge stickstoffhaltiger Körpersubstanz oxydirt wird.“ „Somit ist die febrile Temperaturerhöhung, welche a priori ebensowohl durch Verminderung der Wärmeabgabe entstanden sein könnte, nothwendig wenigstens zum Theil durch Vermehrung der Wärmeproduction bedingt.“ Bekanntlich hat Traube diese Anschauung später geändert. Er kam durch weitere Ueberlegungen zu der Ueberzeugung, dass die erhöhte Temperatur im Fieber durch verminderte Wärmeabgebe und diese durch einen erhöhten Tonus mit Verengerung der kleinsten Arterien bedingt sein müsse. Die Vermehrung der Harnstoffbildung sei kein Widerspruch, da dieser überhaupt nicht als ein Mass des Stoffwechsels, sondern nur als die Folge des Eiweisszerfalles anzusehen sei. Diese Fiebertheorie, welche Traube in bewundernswerther Weise durchdacht und ausgebildet hatte, trug er im Jahre 1863 der medicinischen Gesellschaft vor und publicirte sie in der Allgemeinen medicinischen Centralzeitung. Sie hat das unbestreitbare Verdienst, nicht allein lebhafte Discussionen provocirt und die Fragestellung präcisirt, sondern auch eine Anzahl wichtiger experimenteller Untersuchungen angeregt zu haben. Traube selbst wollte Hand anlegen, seine Hypothese experimentell zu prüfen und hatte zu diesem Zwecke im Jahre 1870 calorimetrische Untersuchungen mit Dr. Senator begonnen, dieselben aber später abgebrochen und nicht wieder aufgenommen.

An die Fieberstudien schlossen sich weitere klinische Untersuchungen an, welche zu zahlreichen Publicationen aus dem Gebiete der Lungen-, Herz- und Nierenkrankheiten führten Wir heben die wich-

tigste und berühmteste Arbeit dieser Gruppe hervor; die epochemachende Schrift: Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten, welche i. J. 1856 bei A. Hirschwald erschienen ist. Sie zerfällt in zwei Theile, von denen der erste die im Gefolge von Herzkrankheiten auftretende Nierenaffection von der Krankheitsgruppe des Morb. Brightii absondert, sie als Folge der venösen Stauung und nicht als entzündliche Nephritis darstellt. Der zweite Abschnitt gibt die Symptomatologie der Nierenschrumpfung und erklärt die bei derselben zu beobachtende Herzhypertrophie als eine Folge der durch Untergang reichlicher Nierenkapillaren vermehrten Circulationswiderstände. Nicht nur die wichtigen neuen Resultate dieser Arbeit, sondern ebenso sehr die kritische Behandlung und die exact physikalische Analyse der Erscheinungen hat dieser Arbeit einen durchgreifenden Erfolg gesichert und den in ihr vertretenen Anschauungen trotz anfänglicher Opposition allgemeine Geltung verschafft. — Unter den übrigen klinischen Arbeiten, welche Traube zu jeder Zeit in grosser Anzahl und präciser Kürze veröffentlichte, nenne ich nur noch als die wichtigsten die Studien über Amyloid-Degeneration, über Lungenbrand, Lungenabscess, putride Bronchitis und besonders die i. J. 1860 veröffentlichte schöne Beobachtung über das Eindringen feiner Kohlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates.

Im Jahre 1862, zu der Zeit, als ihm das Krankenmaterial verkümmert war, nahm Traube seine Experimentaluntersuchungen wiederum auf und arbeitete mit grosser Frische und Erfolg mehrere Jahre lang. Er wiederholte zunächst die Blutdruckversuche über Digitalis, diesmal mit Hülfe des Woraara-Giftes, wodurch er jede Bewegung des Versuchsthieres eliminirte. Lange fortgesetzte Untersuchungen führten ihn zu einer Theorie über die Digitaliswirkung, und im Anschluss daran über die Thätigkeit der vitalen Nerven-Centra, welche in die Physiologien übergegangen, aber zu einem völligen Abschluss nicht gekommen ist. Analoge Untersuchungen über andere giftige Substanzen: Nicotin, die gallensauren Salze, das Kali nitricum schlossen sich hieran. Sodann wandte sich Traube zur Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Ursache der Erstickungserscheinungen und publicirte im Mai 1862 jene bemerkenswerthen Experimente, welche ihn zu dem Schlusse führten, dass nicht der Mangel an Sauerstoff, sondern die Anhäufung der im Körper fortdauernd sich bildenden Kohlensäure die Ursache der Erstickungserscheinungen, sowie der normalen Athmungserscheinungen sei. Er war geneigt, die Kohlensäure als den normalen Stimulus der vitalen Nerven-Centra zu betrach-

ten. Später war er genöthigt, diese Ansichten zu modificiren und auf Grund eigener weiterer Experimente eine Sauerstoff-Dyspnoë zuzulassen. Die schliesslichen Ergebnisse seiner Untersuchungen hat er in einer Rede zusammengefasst, die zur Feier des 73. Stiftungstages des Frdr.-Wilh.-Instituts am 2. August 1862 vorgetragen wurde.

Die weiteren Arbeiten Traube's wurden nun mehrfach durch seine Krankheit unterbrochen. 1867 vollendete er die Herausgabe des ersten Heftes seiner Vorlesungen. 1870 begann er mit Senator die Untersuchungen über das Fieber und vollendete bis 1875 die Herausgabe seiner „Gesammelten Werke." Er plante die Herausgabe eines 4. Bandes seiner Abhandlungen, machte 1874 sphygmographische Untersuchungen mit einem neuen von ihm erfundenen Apparate, womit er fast bis zu seinem Ende beschäftigt war. Von den Ergebnissen ist nur ein Theil in einem Vortrage über den Pulsus bigeminus publicirt. Weiteres findet sich in seinem Nachlasse.

Einen fast gleichen Werth, wie seine wissenschaftlichen Arbeiten, beansprucht Traube's Thätigkeit als Lehrer. Wir haben dieser Seite seiner Wirksamkeit heute um so mehr zu gedenken, als die Nachwelt sie leicht vergessen könnte. Wir wissen, dass er einer der ersten klinischen Lehrer aller Zeiten war und auf seine Schüler im weitesten Sinne einen ungewöhnlich anregenden Einfluss ausübte. Die Sicherheit seiner Methode, die Klarheit seiner Darstellung, die Beharrlichkeit seiner Tendenzen war es, was ihm soviel Anhänger und Nachfolger verschaffte. Traube war auch als Lehrer nicht mit so glänzenden Eigenschaften ausgestattet, wie Schönlein. Sein Vortrag war nicht elegant oder hinreissend, er war eher einförmig und trocken, zuweilen nicht einmal genügend vorbereitet, aber die Methode der Darstellung, sowie der Beweisführung war durchaus sorgfältig durchdacht, er erschöpfte seinen Gegenstand: dadurch erhielt sein Vortrag eine ungewöhnliche Klarheit und fesselte durch den Reichthum der positiven Thatsachen. Wer seinem Vortrage gefolgt war, ging jedesmal bereichert an Kenntnissen nach Hause. Zu den vorzüglichsten Leistungen seiner Lehrthätigkeit, zugleich vollkommen originell, gehörten seine Vorlesungen über die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates. Sie fanden so viel Beifall, dass der Wunsch rege ward, sie gedruckt zu sehen Jahre lang hat Traube mit Unterbrechungen daran gearbeitet, sie zur Publication auszuarbeiten, er hat aber nur das erste Heft vollendet, welches 1867 erschien und in seiner Unvollständigkeit keinen allgemeinen Effect erreichen konnte, dem Sach-

verständigen aber die Bedeutung dessen, was es werden sollte, deutlich verräth. In dem Nachlasse finden sich noch die Entwürfe zur Fortsetzung, welche vielleicht dem ärztlichen Publikum zugänglich gemacht werden können. Dieselbe Methode wie in diesen Vorlesungen wurde in der Klinik gelehrt und geübt. Der Schüler sah die sorgfältigste Beobachtung der Kranken, er lernte strenge Kritik der Diagnose und der Epikrise mit der gewissenhaftesten Wahrheitsliebe vereinigen. Zu jeder Zeit schloss Traube an seine Vorträge praktische Unterweisung in den Untersuchungsmethoden, in deren Ausübung er der berühmteste Meister war. Seine Lehrthätigkeit war aber nicht auf sein Auditorium beschränkt. Eben so viel, ja mehr noch, lernten diejenigen von ihm, welche ihn auf den Krankenvisiten seiner Abtheilung in der Charité begleiteten. Hier gab sich seine eigene Art am besten zu erkennen: er dictirte das Krankenjournal und Jeder der Umstehenden war im Stande, an seiner Untersuchung Theil zu nehmen und das von ihm Beobachtete sich einzuprägen. Er war dann auch gern bereit, die besondern Symptome, oder die Diagnose zu besprechen und selbst auf anderweitige Fragen eingehende Auskunft zu ertheilen. Hierin lag eine seiner vorzüglichsten Eigenschaften, dass er es zu keiner Zeit verschmähte, selbst dem Jüngsten zu antworten und einigermaassen begründete Einwürfe anzunehmen und mit sachlichen Gründen zu widerlegen. In diesen seinen Eigenschaften hatten besonders die Militärärzte der Charité Gelegenheit, ihn täglich zu sehen und von ihm zu lernen. Es ist daher erklärlich, dass gerade unter diesen sich seine ersten Verehrer fanden und mehrere seiner Specialschüler aus ihrem Kreise hervorgegangen sind.

Traube's Einfluss als Lehrer ging noch weiter. Er liebte es von jeher, sich mit jüngeren Männern zu umgeben und mit ihnen wissenschaftliche Gespräche zu führen. Er war mittheilsam und belehrend auf Spaziergängen, sowie in seinem Hause, wo er gerne jüngere Freunde um sich versammelte. Durch solche Mittheilsamkeit wirkte er weit über den Kreis seiner speciellen Schüler hinaus. Die jüngeren Kräfte, welche sich im Anfang der 60ger Jahre in Berlin zusammenfanden und den verschiedensten Specialfächern der Medicin angehörten, haben sämmtlich von ihm viel Anregung und Belehrung empfangen. Er sah sie gerne in seinem gastfreien Hause und discutirte über die Aufgaben und Methoden unserer Wissenschaft; er regte zu selbstständigen Arbeiten an und wirkte überall hin belehrend und belebend.

Noch weiter hinaus wirkte er belehrend und anregend als Arzt auf die Aerzte. Durch Umgang und Beispiel verbreitete er auch hier seine Me-

thode. Stets war er bereit, aus dem reichen Schatze seiner Kenntnisse mitzutheilen und eingehend den vorliegenden Fall zu erörtern. Er hat auch dadurch veredelnd auf die ärztliche Kunst gewirkt, dass er es verschmähte, von äusserlichem Beiwerk Gebrauch zu machen, welches das Ansehen und den Einfluss des Arztes wohl zu erhöhen im Stande ist. Er wollte allein die reelle, positive, wissenschaftliche Leistung ohne Schmuck und Beiwerk, und wenn es ihm auch Anfangs schwer geworden ist, sich Geltung zu verschaffen, so hat seine Beharrlichkeit auch dieses Hinderniss beseitigt, und er ist der weitberühmte Arzt, der gesuchte Rathgeber seiner Collegen geworden. Er hatte sich den Ruf des genauesten, gewissenhaftesten Untersuchers, des schärfsten Diagnostikers erworben und dieser Ruf war es, nach dem er gestrebt hatte. Wir haben endlich auch dessen zu gedenken, dass er sein Interesse für die ärztlichen Collegen durch rege Theilnahme an den Vereinen bekundete und auch hier fruchtbar und belehrend wirkte. Fast immer hat er von seinen Untersuchungen und Beobachtungen hier Mittheilung gemacht und zum lebendigen Verkehr in diesem Verein wesentlich beigetragen. In dankbarer Anerkennung dessen hat ihm diese Gesellschaft bei Gelegenheit des 25jährigen Doctor-Jubiläums ihre Verehrung und Dankbarkeit dargebracht[25]) — ebenfalls in dankbarer Erinnerung dessen hat derselbe Verein auch die heutige Feier veranstaltet.

Als den Abschluss dieser Periode von Traube's voller Wirksamkeit als Forscher, Lehrer und Arzt können wir das Jubiläum[26]) betrachten, welches am 25. Januar 1874 zur Feier seiner 25jährigen Thätigkeit in der Charité veranstaltet wurde. Auf Veranlassung der Charité-Direction hatten sich etwa 80 Personen, ausser dem ärztlichen Personale der Charité, Freunde, Collegen und Schüler des Jubilars, zu einem feierlichen Diner versammelt. Traube selbst gab in einer an die Festversammlung gerichteten Ansprache eine Uebersicht über seine bisherige Thätigkeit an der Charité. Nicht ohne ein Gefühl von Bitterkeit konnte er der vielen und ungewöhnlichen Schwierigkeiten gedenken, welche sich seiner Laufbahn entgegengestellt hatten; seine vor 25 Jahren erfolgte Berufung an die Charité bezeichnete er als das „grösste Glück seines Lebens". Von den Anwesenden wurden Traube's Verdienste in verschiedener Weise gepriesen und das ihm Eigenthümliche hervorgehoben. Gerühmt wurde die Sorgfalt seiner Krankenbeobachtung, seine Bedeutung als Lehrer. Helmholtz pries ihn als Vertreter der exacten naturwissenschaftlichen Medicin und Virchow entwarf ein meisterhaftes Bild seiner Entwicklung:

er kennzeichnete die Unabhängigkeit seiner Forschung, die eiserne Consequenz in der unverrückt festgehaltenen Methode, die nie ermüdende Arbeitskraft. — Auch die Studenten blieben nicht zurück und feierten einige Tage später, am 2. Februar 1874, den berühmten und beliebten Lehrer durch einen solennen Commers, an welchem Professoren und Aerzte zahlreich Theil nahmen und bei welchem neben ernsten Reden auch der Humor nicht vermisst wurde.

Allein dieses Fest hatte Traube nicht mehr in ungeschwächter Gesundheit gefunden, seine Kraft war nicht mehr ungebrochen. Der kaum 56jährige Mann war ein Greis und trug schon seit Jahren die Keime schwerer Krankheit in sich. Die Anfänge derselben datirten aus dem Jahre 1863, vielleicht schon 1862 und es ist kaum zweifelhaft, dass, wie er es selbst bis zuletzt auffasste, mannigfache Gemüthsbewegungen vielleicht neben vorhandener Disposition den Grund zu seiner Krankheit gelegt hatten. Im Jahre 1863 verlor er einen 4jährigen Sohn an Diphtheritis und war furchtbar ergriffen von diesem Verlust. In den Jahren 1862/65 stürmten mancherlei Kränkungen, die wir oben berührt haben, auf ihn ein. Er suchte sich gleichgültig dagegen zu stellen, aber er verschluckte nur seinen Gram, er wurde schlaflos und elend, so dass er auf A. v. Graefe's Rath im Winter 1864/65 nach Nizza gehen musste. Er kam gestärkt zurück, hat aber doch seine völlige Gesundheit nicht wiedergewonnen. Fast in jedem Jahre traten neue Anfälle der Krankheit in verschiedener Form und Intensität auf, welche zwar überwunden wurden, aber doch vermehrte Schwäche zurückliessen. Kaum gekräftigt, stürzte er sich in den Strom seiner Thätigkeit, bis ihn ein neuer Anfall hinwarf. Einige schwere Anfälle von Angina pectoris traten 1867 auf, dann aber verliefen wieder einige Jahre in leidlicher Frische und Arbeitskraft.

Da drangen neue Gemüthsbewegungen auf ihn ein und beschleunigten die letzte Periode seiner Krankheit. Im Laufe des Winters 1874/75 zeigten sich bei seiner Frau die ersten Zeichen eines bösartigen Uebels. Im März 1875 musste die Operation gemacht werden. Der Sommer verlief leidlich, aber im Winter traten anderweitige bedenkliche Symptome hervor. Die treue Gattin starb am 25. Januar 1876. Diesen Schicksalsschlag konnte Traube's schon geschwächte Gesundheit nicht überstehen. Schon im Sommer hatten sich neue heftigere Anfälle von Angina pectoris

entwickelt, im Januar 1876 die ersten hydropischen Erscheinungen. Kaum hielt ihn noch die Sorge und die Pflicht der Pflege für seine Gattin aufrecht. Mit ihrem Tode brach er zusammen. Am 1. März war er zum letzten Male in der Charité. Die Anfälle von Herzklopfen und Angst steigerten sich, so dass nur noch durch Morphium einige Erleichterung und die Erquickung des Schlafes zu erzwingen war. Delirien umhüllten seinen Geist, aber er hatte doch noch freie Stunden. Anfangs April, zur Zeit der Universitätsferien, kamen viele seiner alten Schüler von anderen Universitäten nach Berlin, sie eilten an sein Krankenlager. Diese allgemeine Theilnahme war seine letzte Freude, er empfing alle, sprach mit völliger Klarheit über seine Krankheit und seinen Tod, er führte sogar noch wissenschaftliche Gespräche. Am Abend des 8. April, als er aus einem kurzen Schlafe erwacht war, rief er seine Kinder an sein Lager, dankte ihnen für ihre treue Pflege und nahm mit schwacher aber fester Stimme von ihnen Abschied. Von da an umnebelte sich sein Geist und wurde nicht mehr klar. Phantasien und Delirien traten ein und trieben ihn unter dem Einfluss der ihn beherrschenden Angst aus dem Bette, bis die Kräfte ihn verliessen und er wieder auf das Lager sank. So kämpfte er noch fast 3 Tage. Er starb am 11. April Morgens $7\frac{1}{2}$ Uhr im Alter von 58 Jahren und 3 Monaten. Sein rastloser Geist war zur Ruhe gegangen, die lange schwere Zeit der körperlichen und geistigen Qualen war vollendet!

Noch einige Worte haben wir über Traube's Persönlichkeit und Charakter zu sagen. Wir suchen in seinem Charakter die Bedingungen für das, was er geworden, was er geleistet, und es wird uns auch hier nicht schwer werden, solche Eigenschaften zu erkennen. Traube war ein früh fertiger Charakter, durchaus selbstständig, von ungewöhnlich starkem Willen, unbeugsamer Energie. Ohne Wanken und ohne Ermüdung strebte er dem vorgesetzten Ziele zu. Hindernisse schreckten ihn nicht ab, er übte Jahre lang Geduld, um sein Ziel zu erreichen. Sein Streben war hochfliegend, sein Ideal der Lebensarbeit eines Mannes werth. Sein Geist und seine ganze Energie concentrirten sich auf sein specielles Lebensziel, über dieses hinaus hatte er keine lebhaften Interessen, noch weniger nahm er activ Theil. Theater und Concerte besuchte er fast gar nicht. Auch in der Politik war er zurückhaltend: er hatte Sympathieen für die liberale Politik, äusserte in der Conflictszeit öfters seinen Unwillen, und war zuletzt

ein begeisterter Anhänger Bismark's. Ebenso wie er sich in seiner Thätigkeit auf seinen Beruf, so concentrirte er sich in seinem Gefühlsleben fast ausschliesslich auf die Familie. Dieser hing er mit aller Kraft und aller Hingebung an. Ausser seiner Familie hat er eigentlich nur einen Einzigen von Herzen geliebt und unbedingt verehrt, nämlich A. v. Graefe. Im Uebrigen kannte er eine unwandelbare Freundschaft nicht, obgleich er es gelegentlich auch an Beweisen hingebender Freundestreue nicht fehlen liess. Er war im Ganzen abgeschlossen und liebte den Umgang mit Anderen eigentlich nur um der wissenschaftlichen Gespräche willen.

Traube war von kleiner, eher schwächlichnr Statur, aber bis zum Beginn seiner Krankheit ausdauernd und von guter Gesundheit. Er liebte es, seine Muskelkräfte durch Zimmergymnastik zu stärken. Seine Krankheit machte ihn früh altern, und er erschien mit 56 Jahren wie ein Greis. Die Krankheit hatte auch durch stärkeres Hervortreten der Augen seinen Gesichtsausdruck etwas verändert. In seiner äusseren Erscheinung war er durchaus einfach und gab vielleicht zu wenig auf sein Aeusseres. Die beschränkten Verhältnisse im Beginn seiner Laufbahn hatten ihn Sparsamkeit[27]) gelehrt. Seine Lebensgewohnheiten waren einfach, im Essen und Trinken war er mässig und nur in zwei Dingen war er Gourmand, im Kaffee und in Cigarren. Beide Genüsse hat er sich später versagt, weil er sie an seiner Krankheit betheiligt glaubte. Seine geselligen Formen liessen zuweilen Gewandtheit vermissen, im Umgang mit seinen Freunden war er natürlich, anspruchslos, heiter und gesprächig. Grosse Gesellschaften vermied er, war aber gerne im Kreise wissenschaftlicher Freunde.

Seinem Glauben blieb er treu. Wie sich seine religiösen Ueberzeugungen gestaltet haben, ist nicht ganz sicher. Seine gelegentlichen Aeusserungen darüber stimmen nicht hinreichend mit einander überein. In seiner Jugend war er unbedingter Anhänger Spinoza's und behielt stets eine grosse Verehrung für ihn.

Die vielfachen Kränkungen und Kämpfe, welche er in seinem Leben erfahren, hatten, vielleicht unter dem Einflusse angeborener Charakter-Anlage, eine grosse Empfindlichkeit und Reizbarkeit in ihm erzeugt, welche seine Freunde zumal in der letztern Zeit oft schwer zu empfinden hatten. Er war leicht misstrauisch, dadurch ungerecht und wankelmüthig in seiner Freundschaft. Auch seine Familie hatte darunter zuweilen zu leiden, er wusste dies wohl und sagte mitunter: „Ihr müsst mir's nicht übel nehmen, wenn ich heftig werde; mein Temperament ist durch die Krankheit bedingt.“ Seine Krankheit beurtheilte er vollkommen objectiv

und sah ihren Verlauf klar voraus. Furcht vor dem Tode kannte er nicht. In dem Anfalle von Lungenödem, welcher ihn im Jahre 1874 befiel und der unter höchster Dyspnoë und Trachealrasseln eine halbe Stunde dauerte, ertheilte er mit der grössten Ruhe und Klarheit Bestimmungen für den Fall seines unmittelbaren Todes. Auch späterhin äusserte er oft, er begriffe die nicht, welche Furcht vor dem Tode hätten. „Wenn ich nur keine Schmerzen habe, soll mir das Uebrige gleichgiltig sein.“[28])

Am 13. April hatte sich eine zahlreiche Menge von Verwandten und Freunden, Collegen und Schülern des Verstorbenen in dem Trauerhause versammelt. Der einfache Sarg, mit Palmen und Fichten bekränzt, stand in der Mitte und Professor Lazarus sprach gemäss dem Wunsche des Verstorbenen nur wenige einfache Worte. Ein langer Zug von Wagen bewegte sich durch die Stadt und gab Kunde von der allgemeinen Theilnahme und von der Bedeutung des Dahingeschiedenen. Das erste Grün des herannahenden Frühlings keimte an den Bäumen. Auf dem jüdischen Kirchhofe wurde seine Asche der märkischen Erde anvertraut, und seine Freunde warfen ihm zum letzten Abschied eine Hand voll Erde in die Gruft.

Ein Mann von ungewöhnlicher Bedeutung und Geistesstärke war dahin gegangen. Nicht Viele können sich mit ihm auf eine Linie, noch weniger sich vor ihn stellen. Die Geschichte wird ihm seinen Platz anweisen neben Laennec und Skoda, als den ersten Vertretern der physikalischen Diagnostik. Traube hat die neue Methode in Norddeutschland eingebürgert. Er ist weiter gegangen, indem er die Methoden der Physiologie in die Pathologie hinüber verpflanzte und einer der ersten Begründer der experimentellen Pathologie in Deutschland war. Hervorragend war er als klinischer Lehrer und auch auf die ärztliche Kunst hatte er den grössten Einfluss, indem er exacte wissenschaftliche Methode in ihr übte und üben lehrte. Sein segensreicher Einfluss auch in dieser Beziehung wird ihn lange überdauern. Sein Name in der Geschichte der Medicin wird unvergänglich sein.

Ehre seinem Andenken!

Anmerkungen.

1) Decano Otto, Rectore v. Unterhölzner. d. d. 25. April 1835.

2) Während des ersten Studienjahres war Tr. Hauslehrer bei einem nahen Verwandten, gab aber in der Folge diese Stellung auf, weil sie ihm zu viel Zeit kostete und ihn dadurch von den Studien abzog.

3) Tr. war damals so verstimmt, lebte so zurückgezogen und erschien seinen Freunden so absonderlich, dass sich das Gerücht, er sei irrsinnig geworden, verbreitete und zu den Ohren der erschreckten Eltern gelangte. Der Vater citirte den Sohn sofort nach Hause und erkannte leicht die Ursache der Verstimmung.

4) Schon um diese Zeit studirte er mit Vorliebe die Auscultation und Percussion, und versuchte das Stethoscop Lännec's, gestützt auf physikalische Principien, zu verbessern.

5) Gedächtniss Rede auf Ludwig Traube gehalten am 28. April 1876 von Professor Wilhelm Alexander Freund in Breslau.

6) Dieser in der verschiedenen Anlage Beider begründete Gegensatz hat auch später, freilich in sehr gemildeter Form, fortbestanden. Er hat aber nicht verhindert, dass Schönlein in der vortheilhaftesten Weise auf Tr. einwirkte und dass zwischen beiden Männern viele Jahre lang ein inniges Verhältniss gegenseitiger Anerkennung und Hochachtung bestand. Tr. hat dem Manne, der sich zuerst seiner in hochherziger Weise annahm, bis zu seinem letzten Augenblicke das Gefühl inniger Dankbarkeit und Verehrung bewahrt, und diesem Gefühl nicht nur häufig im Gespräch, sondern auch in der Widmung eines seiner spätern Werke (Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates etc. 1867.) öffentlich Ausdruck gegeben.

7) Die Dissertation: „Specimina nonnulla physiologica et pathologica" enthält bereits einige kleinere selbstständige Beobachtungen. Sie zerfällt in 3 Abtheilungen: a) De Dyspnoea in pulmonum emphysemate. b) De telarum primitivarum metamorphosi. c) Casus cretinismi scrofulosi, quem observavit auctor.

8) Das Geld war so knapp, dass er und sein Bruder Moritz alle irgend entbehrlichen Bücher und Geräthschaften verkauften, um aus dem Erlös wenigstens einen Theil der Kosten für die Reise zu decken.

9) „Mit meiner Praxis", schreibt er, „geht es, ich möchte sagen: Gott sei Dank (wenn ich das, was ich wünsche, auch ohne sie hätte) noch immer sehr schwach"

10) In einem Briefe an seinen Bruder aus dieser Zeit schreibt er: „Die Wissenschaft will mir Alles werden; ihr habe ich mich fast ausschliesslich ergeben; Tage und Nächte sind ihr gewidmet; die reinsten, schönsten, grössten Freuden habe ich bisher nur ihr zu verdanken. Ob ich zu viel dafür hingebe? Wenigstens jetzt habe ich keine andere Wahl."

11) Derselbe war damals gleichzeitig Assistent der geburtshülflichen Klinik unter Busch und konnte nur durch die Aussicht auf die Beihülfe des sehr eifrigen Dr. Tr. bewogen werden, die Stellvertretung des Dr. Natorp zu übernehmen, während dieser

Letztere als Reisearzt des Königs von Holland fortging. Die Beziehungen Tr.'s zu Dr. Klein waren bis zum Tode des Ersteren die freundschaftlichsten. Tr. hat stets eine warme Dankbarkeit und Hochachtung für ihn bewahrt. — Mit welchem Eifer und Ernst Tr. damals der Krankenbeobachtung oblag, davon geben seine aus jener Zeit zum Theil noch erhaltenen Tagebücher Zeugniss. Fast über jeden Kranken hat er ausführliche Protokolle der Untersuchung, der weitern Beobachtung aufgezeichnet, bereits mit derselben genauen Sorgfalt und Methode, welche wir späterhin an ihm bewundert haben. Auch über die Obductionen führte er ausführliche Protokolle und schloss daran strenge Epicrisen über Diagnose, Symptome und Verlauf.

12) In diese Zeit fällt ein bemerkenswerthes Ereigniss für Traube, nämlich ein ziemlich langwieriges Ohrenleiden, welches ihm grosse Sorge machte und die Ursache der bekannten Wattepfröpfe war Eines Morgens erwachte er mit fast vollständiger Taubheit des einen Ohres und war auf's Höchste erschreckt, um so mehr als bereits einige Fälle von Schwerhörigkeit in der Familie vorgekommen waren, und er dieses Sinnesorgans für seinen Beruf am nöthigsten bedurfte. Glücklicherweise war die Taubheit schon nach zwei Tagen geschwunden. Man constatirte aber eine Perforation des Trommelfells und die Sache zog sich in die Länge. Eine Nachkur in Teplitz war nothwendig. Einfache Schonung und Warmhalten des Ohres hatte sich am zweckmässigsten erwiesen. Das Uebel wurde geheilt, nur die Wattebäusche blieben. Tr. behielt seine intacte Gehörschärfe, bis ein Jahr vor seinem Tode, wo er wieder von einer intensiven Otitis befallen, aber wiederum nach einem ziemlich langwierigen Verlaufe vollkommen geheilt wurde.

13) Bei Kaninchen wurde durch Einspritzen von Gummilösung in die Trachea crepitirendes Rasseln erzeugt und demonstrirt.

14) Das Andenken an Arnold Mendelsohn und seine Bedeutung ist durch die Worte, mit denen Virchow seiner in seinem Nachruf an Tr. gedenkt, wieder wachgerufen worden. Seine Arbeit verdient sowohl ihrer geistvollen Anlage wegen, sowie als eine der ersten experimentell pathologischen Untersuchungen einen gesicherten Platz in der Geschichte der deutschen Medicin.

Zuerst erschien eine vorläufige Mittheilung des Ganges und der Resultate einer physiologisch-pathologischen Untersuchung über das Wesen und die Ursachen der Lungenhyperämieen. (Arch. f. physiolog. Heilkunde. 4. Jahrg. 2. Hft. Stuttgart u. Wien. 1845.) Bald darauf kam die Schrift: Der Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämieen. Eine physiologisch-pathologische Untersuchung. Berlin, 1845. bei B. Behr. Ein Motto von Hegel und eines von A. v. Humboldt geben dem Schriftchen vorher, welches Herrn Johannes Müller gewidmet ist. Als Ausgangspunkt ist der Ausspruch von Magendie gewählt: La médecine est une science à faire. — „Wir müssen", sagt der Autor, „um die Natur und die mögliche Heilung der uns bekannten, empirisch vorgefundenen Krankheitsprocesse zu erkennen, sie auf dem Wege des Experiments hervorbringen, indem wir bei Thieren die bei denselben ergriffenen Systeme und Organe in Conflict mit den unorganischen Potenzen erregen. Die Erkenntniss des einzelnen Krankheitsprocesses und seine Zurückführung auf den allgemeinen Begriff ist damit vollendet, die Möglichkeit der Heilung und deren wirkliche Ausführung ergiebt sich alsdann von selbst." — Man erkennt schon in diesen als leitender Gesichtspunkt gegebenen Worten neben fruchtbaren Ideen die Neigung zu philosophischen Phrasen. Die Untersuchung selbst geht von Rokitansky's Darstellung über die Ursachen der Lungenhyperämieen (bei Pneumonie, Emphysem etc.) aus und beschreitet zur Erläuterung der Frage das Experiment, anschliessend an die von Longet beschriebene Lungenaffection, welche sich nach Durchschneidung des N. vagi entwickelt und welche Longet als Hyperämie mit Exsudation in die Lungenzellen bezeichnet.

15) Die Ergebnisse dieser mühevollen und überaus sorgfältigen Untersuchung sind am Schlusse der Arbeit in 18 Sätzen zusammengefasst. Das Hauptresultat der Experimente ist in den ersten beiden Sätzen ausgedrückt. „Wir haben bewiesen", heisst es, „dass die nach Durchschneidung des Vagus erscheinende Lungenaffection weder von der Lähmung der zu den Lungen gehenden Nervenfasern, noch auch von der Verengerung der Stimmritze bedingt sei; sondern von den in den Mund abgesonderten Flüssigkeiten, welche durch die ihrer Schliessungsfähigkeit beraubte Stimmritze in die Luftwege gelangen." — Diese Arbeit, deren Bedeutung ebensowohl in den positiven Resultaten, welche sie ergeben, wie in der überaus grossen Sorgfalt und exacten Kritik, mit der sie ausgeführt war, gelegen ist, fand die Anerkennung der grössten Autoritäten. Tr. erzählte gern und mit gerechtem Stolze, dass Joh. Müller nach dem Erscheinen dieser Vagus-Arbeit, als er ihn eines Tages zufällig im Leichenhause der Charité getroffen, an ihn herangetreten und seine Freude über diese Arbeit ausgesprochen habe. Als Tr. seiner Verwunderung Ausdruck gab, dass ihn Joh. Müller überhaupt kenne, erwiderte der berühmte Physiolog: „ich vergesse meine Schüler nicht." — Die Arbeit hat, wie bekannt, mehrere Widersacher gefunden. Als ein solcher trat zuerst M. Schiff auf (Arch. d. physiolog. Heilkunde 1847.), wurde aber in demselben Archiv 1848 widerlegt. Es folgte noch eine Entgegnung von Schiff i. J. 1855, doch konnte Tr. nach dem Erscheinen von Schiff's Lehrbuch behaupten, dass der Streit beigelegt und zwar zu seinem Gunsten erledigt sei. Zur Unterstützung seiner Ansichten veranlasste Tr. weitere Untersuchungen von Th. Billroth, welche in dessen Dissertation niedergelegt sind und welche in dem bereits von Blainville angestellten, aber nicht genügend beachteten Experiment gipfeln, dass bei Vögeln nach Durchschneidung des Vagus keine Lungenaffection folgt Der Grund dieser Ausnahme liegt in dem Umstande, dass der Vagus bei diesen Thieren nichts mit den Kehlkopfmuskeln zu thun hat. — Auch späterhin bis in die neueste Zeit ist Tr.'s Ansicht mehrere Male angegriffen worden, bisher aber ist sein Standpunkt stets als der siegreiche hervorgegangen.

16) Diese Vorrede gehört zu dem Besten, was Tr. geschrieben. Sie ist durch Schärfe der Gedanken, wie durch Präcision des Ausdrucks gleich ausgezeichnet. Sie giebt den Schlüssel zu seiner ganzen Lebensarbeit und kann auch heute noch unverändert als Richtschnur der pathologisch-experimentellen Forschung hingestellt werden. Wir wollen nur den ersten Passus, gleichsam als Signatur, hier abdrucken: „Wir verlangen, wie in den andern Naturwissenschaften, auch hier den Nachweis des wirklichen Zusammenhanges der Erscheinungen; denn dieser allein ist des Wissens werth; statt dessen setzt man uns weitläufig auseinander, wie die Dinge möglicherweise zusammenhängen. Um aus diesem Labyrinth zu kommen, das täglich grösser wird durch die Anhäufung neuer, oft entgegengesetzter Hypothesen, in welchem sich allmählich auch das, was wir sicher wissen, zu verlieren droht, sehen wir nur einen Ausgang, ein Mittel, welches die verwandten Naturwissenschaften aus gleichem Zustand befreit hat. Es ist das zu der passiven Beobachtung hinzugetretene Experiment, welches auch die Pathologie zu dem, was sie werden soll, zu einer exacten Naturwissenschaft machen kann."

17) In einem Briefe aus dieser Zeit klagt Tr.: „Denn dass man in meiner Stellung hier nur auf die Armenpraxis, wo man allerdings viel Kranke, aber wegen des Vorurtheils der Leute wenig Sectionen haben kann, angewiesen und von dem Eintritt in die Charité ausgeschlossen ist, wissen Sie bereits. Ich sah alle Vorsätze und Pläne, welche ich aus Wien mitgebracht, nahe daran, wie so vieles vordem Gefasste, zu Wasser zu werden. Ich war wiederum auf die leidigen Bücher verwiesen, welche statt der Befriedigung, die ich vordem in ihnen gefunden, jetzt nur Zweifel in mir erregten, wegen der so häufig in ihnen enthaltenen Widersprüche, nicht nur der Schlüsse, sondern auch der Thatsachen. Es musste mich bei dem Bewusstsein, verfügbare Kräfte zu besitzen, dieser Mangel an Material um

so empfindlicher treffen." — Später bewarb sich Tr., der bereits den Obductionen im Leichenhause der Charité regelmässig beiwohnte, um die Erlaubniss, an Kranken verschiedener Abtheilungen Untersuchungen und Beobachtungen anstellen zu dürfen. Er beabsichtigte, wie er in einem schriftlichen Antrage angab, seine Studien über die dyspnoetischen Erscheinungen am Menschen fortzusetzen und über den Zusammenhang der Lungenblutung mit der Tuberkulose zu arbeiten. Am 6. Mai 1847 erhielt er die Antwort: „dass es nicht zulässig sei, fremden, d. h. nicht zum Krankenhause gehörigen Aerzten selbstständige Untersuchungen an Kranken zu gestatten."

18) Diese Büchse hatte er von seinem Freunde Loewenberg zum Geschenk erhalten. Derselbe war in den Märzkämpfen durch die Brust geschossen und wurde an der nachfolgenden eitrigen Pleuritis von Tr. behandelt. Tr. nahm den Schwerverwundeten in seine bescheidene Wohnung auf und pflegte ihn, von Rühle unterstützt, mit aufopfernder Freundestreue. Er hatte die Genugthuung, seinen Freund wieder hergestellt zu sehen, und erhielt zum Andenken jene schöne Büchse.

19) Es dürfte nicht uninteressant sein, einige Sätze aus diesem wenig gekannten Aufsatze hier anzuführen. Mit grosser Schärfe ist hier die Aufgabe und die Methode des Unterrichts hingestellt, welcher Tr selbst späterhin treu gefolgt und durch welche er so grosse Erfolge erreicht hat: „Wir behaupten, dass tüchtige Diagnostiker lediglich in Specialkliniken gebildet werden können." „Um eine richtige und vollständige Diagnose zu stellen, bedarf es bekanntlich vielerlei Dinge. Wir müssen a) alle an dem kranken Körper wahrnehmbaren, abnormen Erscheinungen aufzufassen, b) ein gutes Krankenexamen zu machen. c) richtige Schlüsse aus den so erhaltenen Thatsachen zu ziehen verstehen, und endlich d) eine genaue Kenntniss der möglichen Structurveränderungen und Functionsstörungen haben, welche die mannigfaltigen Apparate des Körpers erleiden können." „Eine vorzügliche Rücksicht beim Unterricht verdienen endlich die Untersuchungsmethoden, mit deren Hülfe wir den Symptomenkreis gewisser Apparate bedeutend zu erweitern im Stande sind." „In einer frühern, hoffentlich nun für immer überwundenen Zeit, wo man die Religion der Medicin zu substituiren beabsichtigte, hat man freilich gerade die Rücksichten der Humanität gegen die Errichtung der Specialkliniken vorgeschützt. Der Kranke, meinte man, wäre in einem Krankenhause überhaupt nicht des Unterrichtes halber, sondern um seinetwillen, um geheilt zu werden. Solche Gegner können mit den eignen Waffen geschlagen werden. Sie bemitleiden, sagen wir, einige hundert Kranke, während sie viele Tausend ihrem Schicksal preisgeben wollen, d. h. einer schlechten Behandlung, welche offenbar noch schlechter ist, als gar keine." „Man könnte uns vielleicht einwenden, dass der Staat keinerlei Verpflichtung gegen die Wissenschaft habe, dass es ihm daher gleichgültig sein könne, ob dieselbe durch die klinischen Lehrer gefördert werde oder nicht. Solche Leute verweisen wir auf die bekannte Erfahrung, dass in der Regel da, wo die Wissenschaft vernachlässigt wird, auch die tüchtigen Lehrer zu den Seltenheiten gehören."

20) Seine Habilitationsrede hielt er vor dem Dekan Ehrenberg, unter dem Rectorat von Nitsch am 24. October 1848 in der Aula der Universität über das Thema: De motuum inspirationis et normalium et anormalium causis. — Seine ersten Vorlesungen finden sich im Sommersemester 1849 angekündigt: 1) privatim: Die Semiotik des Respirations- und Circulationsapparates, durch Demonstrationen und Experimente erläutert. 2) Ueber die Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. 3) privatissime: Uebungen in der Auscultation und Percussion. — Im Wintersemester 1849/50 kündigte er an: Ueber Auscultation und Percussion und über die Diagnostik der Brustkrankheiten, verbunden mit Uebungen in der Charité. Er hatte diesmal 17, im Sommer darauf bereits 30 Zuhörer. In den nächstfolgenden Semestern las er: 1) privatim: Ueber Auscultation und Percussion und über die anderen zur Diagnose der Brustkrankheiten erforderlichen Untersuchungs-

methoden, in Verbindung mit Demonstrationen in der Charité; und 2) privatissime: Practische Uebungen in der Auscultation und Percussion und in der Diagnose der Brustkrankheiten. — Das Privatkolleg über Auscultation und Percussion etc. hat er bis zum Jahre 1860 regelmässig, von 1860—1866 mit Unterbrechungen, seitdem nicht mehr gelesen: er beschränkte sich nunmehr auf die propaedeutische Klinik.

21) Dass Tr. die Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis, dem Lieblingsmittel Schönlein's, auf dessen Anregung unternahm, hat er selbst öffentlich anerkannt: „Ich bekenne es mit Freuden und Dankbarkeit, dass ich die Anwendung dieses grossen Mittels gegen acute fieberhafte Entzündungen zuerst in der Klinik des Herrn Geh.-Rath Schönlein kennen gelernt habe." — Gesammelte Beiträge, IIIa. p. 103.

22) In diesem bemerkenswerthen Ministerial-Erlasse ist die Aufgabe der propädeutischen Klinik dahin formulirt, dass ihr eigentliches Ziel in der Unterweisung der Studirenden in den gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden bestehe. „Eine genügende Fertigkeit in der physikalischen Exploration der Krankheitserscheinungen kann nur durch eine anhaltende methodisch geleitete Uebung der Sinnesorgane des Untersuchenden erlangt werden."

23) Ein aus jener Zeit (1852) erhaltener Brief Tr.'s giebt über den veränderten Standpunkt, sowie über die Ideen und Pläne seiner damaligen Fieber-Arbeiten so interessante Aufschlüsse, dass ich es mir nicht versagen kann, einen Theil hierher zu setzen: „Mein Ausgangspunkt war ein therapeutischer, derselben Natur ist auch das Ziel. Du weisst, dass ich vor ungefähr ½ Jahre mit hydrotherapeutischen Versuchen begonnen habe. Ich versprach mir viel von dem kalten Wasser bei Krankheiten theils nach dem, was ich von Andern gehört, vorzugsweise aber nach dem, was ich bereits selbst in vereinzelten Fällen beobachtet hatte. Meine Erwartungen sind in der That auch nicht getäuscht worden. Der Abdominaltyphus, bis jetzt eine Krankheit, bei der die Exspectativ-Methode nach vielfältigen Versuchen die einzig rationelle zu sein schien, wird, wie ich anzunehmen berechtigt bin, durch die geschickte Anwendung des kalten Wassers in seinem Verlauf so vortheilhaft modificirt, dass er bald aufhören wird, zu den gefährlichen Krankheiten zu gehören. Ich sage: „modificirt". Hierin liegt schon das Bekenntniss, dass ich allerdings Niemand durch die Hydrotherapie von seiner Krankheit eigentlich befreit, d. h. bei Keinem die Krankheit, wie man zu sagen pflegt, coupirt habe. Wenn dies auch von einem sehr achtbaren, wahrheitsliebenden Arzte aus dem Anfange dieses Jahrhunderts (einem Engländer Namens Currie) behauptet worden ist, so ist es mir, wenigstens bis jetzt, nicht gelungen. Aber ich schmeichelte mir auch nie, ein dem Currie'schen gleiches Resultat erlangen zu können. Ich war von vornherein damit zufrieden, wenn es mir gelänge, die Krankheit weniger tödtlich zu machen, dadurch nämlich, dass ich mit Hülfe des kalten Wassers die dem Leben am meisten Gefahr bringenden Erscheinungen beseitigte oder milderte. Und dies ist in der That möglich. Es sind zweierlei Momente, denen ein uncomplicirter Typhus-Fall seine Gefährlichkeit zu verdanken scheint. Die unaufhörliche Erregung gewisser Centraltheile des Nervensystems bei Gegenwart solcher Bedingungen, welche die Ernährung aller Körperapparate beeinträchtigen, mithin die Energie des Nervensystems herabsetzen, mit anderen Worten ein abnorm grosser Verbrauch an Kräften, während die Zufuhr an Kraft abnorm vermindert ist. Das Herz des Kranken contrahirt sich ½ oder 1mal häufiger als im normalen Zustande, er respirirt doppelt, mitunter 3mal so oft als normal, er schläft nicht, delirirt mitunter noch unaufhörlich, während andererseits die Aufnahme durch Getränk und Nahrung durch seinen Stupor vermindert ist und das Aufgenommene vielleicht gar nicht verdaut wird. Im Angesicht dieses so gefährlichen Missverhältnisses kann der Therapeut, vorausgesetzt eben, dass er die Ursache der krankhaften Erscheinungen nicht zu heben im Stande ist, sich nur eine von zwei Aufgaben setzen, entweder eine Vermeh-

rung der Zufuhr von Nahrungsmitteln oder Verminderung der Thätigkeit des Nervensystems. Da das Erstere ihm nicht möglich ist, so bleibt ihm offenbar nichts übrig, als sich nach Mitteln zur Lösung der zweiten Aufgabe umzusehen. Auf den ersten Blick scheinen die Narcotica hierzu am besten geeignet. Aber ihre Anwendung scheitert an einem bis jetzt allerdings noch räthselhaften Umstande. Sie äussern bei einem rein fieberhaften Zustande nur selten ihre gewöhnliche Wirkung und häufig eine ganz entgegengesetzte, wodurch sie die vorhandene Gefahr um ein Beträchtliches vermehren. Ganz anders verhält es sich mit dem kalten Wasser Dieses wirkt bei einigermaassen vernünftiger Anwendung gewöhnlich beruhigend und nur selten aufregend. Es ist das Verdiedst Currie's, diese Thatsachen ausser Zweifel gesetzt zu haben."

24) Bemerkenswerth ist auch die therapeutische Verwerthung dieser Untersuchungen, welche im XIII. Satze gegeben ist. „Es giebt Mittel, welche die abnorm hohe Temperatur und ihre Folgen beträchtlich zu vermindern vermögen. Von den Mitteln, welche ich durch eigene Untersuchungen kennen gelernt habe, zähle ich hierüber die Blutentziehungen, die Digitalis, das Quecksilberchlorür (in grossen Dosen) und das Wasser, sobald es eine niedrigere Temperatur als der Körper hat. — Dass die Digitalis gleich den Blutentleerungen die Fiebertemperatur zu vermindern vermöge, habe ich an einem andern Orte nachgewiesen. Dasselbe habe ich bezüglich der lauwarmen Bäder gezeigt (Charité-Annalen I. Hft 3.), so dass man allerdings zu sagen berechtigt ist, das Wasser sei ein abkühlendes Mittel, sobald seine Temperatur überhaupt niedriger als die des Körpers ist."

25) Wie wohlthätig und stärkend diese Beweise der Hochachtung und Theilnahme damals auf Tr. gewirkt haben, beweist der folgende Passus aus einem Briefe an seinen Bruder Moritz: Nizza, den 6. Februar 1865. „Mehr noch als die staatliche Auszeichnung, welche mir vor kurzer Zeit zu Theil geworden, haben mich zahlreiche Beweise warmer Theilnahme erfreut, welche ich am 3. Februar zu meinem 25jährigen Doctorjubiläum aus Berlin erhalten habe. Ich hatte nicht erwartet, so viele Anhänger und Freunde zu besitzen. Unter solchen Auspicien werde ich um so freudiger meine Arbeiten wieder aufnehmen."

26) Vergl. die Berichte darüber in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1874. No. 5 und 6.

27) Traube hatte bis zu seinem Eintritt in die Charité fast nur von der Subvention gelebt, die ihm sein Vater hinreichend ertheilte. Aber diese Situation war ihm drückend und er lebte daher äusserst sparsam und legte sich Entbehrungen auf. Wie oft sass er im Pelze am Schreibtisch, um die Heizung zu ersparen; seinen Bekannten, die sich über die Kälte beklagten, erwiderte er, sie mögen sich auch einen Pelz anziehen: ihn selbst friere nicht. — Noch in der letzten Zeit ist es vorgekommen, dass ein Schneider verweigerte, ihm einen Rock zu machen, weil er ihn nach seiner Erscheinung für zahlungsunfähig hielt.

28) Seine Krankheit hat Tr. von Anfang bis zu Ende vollkommen genau und objectiv beobachtet. In seinen Papieren finden sich mancherlei Notizen darüber, doch nichts Vollständiges. Hinsichtlich der Entstehung war er bis zuletzt überzeugt, dass die vielen Erregungen und Kämpfe, welche er zu erdulden hatte, unter der Mitwirkung einer Disposition, die Ursache der Krankheit gewesen waren. Die Diagnose war zuerst von A. v. Graefe auf Morbus Basedowii gestellt; die ersten Symptome waren eine gewisse Cachexie, geringe Anschwellung des Halses, mässig erhöhte Pulsfrequenz und Hervortreten der Augen. Der Einfluss psychischer Affecte war stets deutlich; fast jede Verschlimmerung und so auch die letzte Catastrophe knüpfte sich an psychische, deprimirende Affecte Im Jahre 1867 trat der erste starke Anfall von Angina pectoris in Wiesbaden ein, die sich seither mehrfach in geringerer Intensität wiederholte. Auf der Rückreise von Wiesbaden im Herbst 1867 acquirirte Tr. durch Zug eine Augenmuskellähmung, welche mehre Monate bestand

und unter v. Gräfe's Meisterhand geheilt wurde. In Folge des länger fortgesetzten Gebrauchs von Jodkalium entwickelte sich ein chronischer Darmkatarrh mit Durchfällen, welcher Tr. so schwächte, dass er im Januar 1868 seine Klinik unterbrechen und zur Erholung nach Italien gehen musste. Die Klinik nahm er erst im Herbst 1868 wieder auf. Am 18 März 1870 trat der zweite Anfall ein, ganz ebenso beschaffen wie der erste. Tr. beschuldigte als nächste Veranlassung das Rauchen zu vieler und zu starker Cigarren und unterliess das Rauchen seitdem ganz. Der Anfall begann in typischer Weise mit Schmerzen zwischen linker Schulter und Wirbelsäule, starkem bis zur Ohnmacht sich steigerndem Collaps; ein wüthender Schmerz in der Herzgegend, ein Gefühl von Schwere im linken Arm stellte sich ein und die Pulsfrequenz sank auf 30 - 40 in der Minute. Dieser Anfall dauerte über eine Stunde; abortive Anfälle wiederholten sich in der Nacht und schwanden erst nach einer Morphiuminjection. Zwei Tage später beobachtete Tr. an sich selbst eine erhebliche Leberanschwellung bis zur Nabellinie herab. Unter dem 17. November 1870 constatirte er den Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie, bei der linken Seitenlage war er in der Axillarlinie im 6. Intercostalraum fühlbar. Geräusche waren nicht vorhanden. In demselben Jahre folgte in Rehme Anfangs September ein zweiter Anfall von Angina pectoris, in welchem die Pulsfrequenz auf 130 stieg. Kleinere Anfälle erfolgten in demselben Jahre noch mehrfach und hörten erst auf, als er das Rauchen gänzlich liess. Nach seiner Rückkehr nach Berlin verloren sich die Beschwerden unter dem Einflusse einer geregelten Diät und dem Unterlassen des Rauchens fast gänzlich. Erst unter dem 30. November 1871 findet sich wieder ein Bericht über einen kurzen Anfall von Angina pectoris, den er in einer Sitzung der medicinischen Gesellschaft, während er präsidirte, bekam. Nunmehr tritt eine Pause seiner Aufzeichnungen ein, die bis zum October 1875 reicht. Gar nicht Erwähnung thut er des Anfalls von Lungenödem, von dem er plötzlich zu Ostern 1874 nach einem eben genommenen warmen Fussbade, bei dem er sich körperlich etwas angestrengt hatte, befallen wurde. In diesem Anfalle, der über ½ Stunde unter hochgradiger Orthopnoe dauerte, bestand ein schaumig-seröser, leicht blutig-tingirter Auswurf mit laut hörbarem Rasseln. Nach diesem Anfalle waren die Kräfte so angegriffen, dass Tr. seine Vorlesungen 1½ Jahre aussetzen musste. Im April 1875, kurz nach der Operation seiner Frau, wurde er von einer Grippe befallen, zu der sich ein Tubenkatarrh gesellte mit einer über 3 Monate anhaltenden Schwerhörigkeit. Unter dem 11. October 1875 findet sich in seinem Tagebuche bemerkt, dass er in Liebenstein, wohin er sich zur Erholung begab, anfangs wieder sehr starke Beschwerden Seitens des Herzens hatte: die Pulsfrequenz stieg am Tage nach der Ankunft auf 180; er constatirte Pulsus bigeminus. Am nächsten Tage kam es zu einem ausgebildeten Anfalle von Angina pectoris, mit dessen Verschwinden am Abend die Pulsfreqnenz herabging und regelmässig wurde. In Berlin hatte er in der Zeit vom 20. November bis 4. December, also 15 Tage, neue Anfälle von Herzpalpitationen, während deren die Pulsfrequenz sehr hoch ging (bis 150), der Puls unregelmässig war, das Gefühl der Beklemmung bestand. Die Anfälle dauerten 24—48 Stunden. Unmittelbar nach dem Aufhören derselben nahm er seine Vorlesungen wieder auf und hielt sie bis 14 Tage vor dem Schluss des Semesters. 4 Wochen vor dem Tode seiner Frau constatirte er Oedem der Füsse. Trotzdem nahm er seine klinische Thätigkeit wieder auf, ging täglich in die Charité und hielt bei steigendem Hydrops mit wenig Unterbrechungen Klinik. Am 1. März war er zum letzten Male in der Charité. Mitte März nahm er seine Entlassung als dirigirender Arzt am jüdischen Krankenhause. Seine Entlassung von der Direction der propädeutischen Klinik traf am 30. März 1876 ein. — Seine eigene Diagnose war: Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel mit Sclerose des Aortensystems und Sclerose der Coronar-Arterien nebst theilweiser Verfettung des Herzfleisches. — Die Autopsie ist nicht gemacht.

Die Data zur vorstehenden Biographie habe ich zum Theil dem entnommen, was bereits über Traube publicirt ist, insbesondere dem Aufsatze Virchow's (Zur Erinnerung an L. Traube, Berl. klin. Wochenschrift 1876, No. 16.), der Gedächtnissrede, welche Herr Prof. A. Freund in Breslau am 28. April a. c. gehalten hat, sowie dem Berichte über das 25jährige Charité-Jubiläum, welcher in der Berl. klinischen Wochenschrift 1874, No. 5. und 6. publicirt ist. Ausserdem wurde mir von der Familie des Dahingeschiedenen ein Theil seiner hinterlassenen Papiere und Correspondenzen zur Durchsicht und Benutzung bereitwilligst zur Disposition gestellt. Endlich gingen mir von Verwandten und Freunden Traube's weitere interessante Mittheilungen zu. Insbesondere habe ich die Herren Dr. Moritz Traube, Prof. Rühle, Prof. Fraentzel, Dr. Klein und Dr. A. Fränkel zu nennen. Ich nehme mit Vergnügen die Gelegenheit wahr, hierfür öffentlich meinen Dank abzustatten.

Berlin, den 15. December 1876.

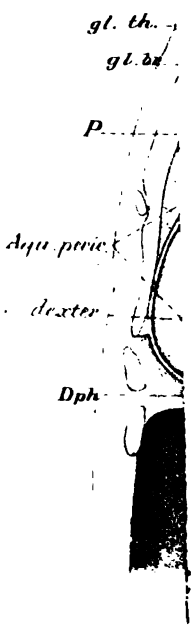
Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

Tab. I.

Fig. 1

Fig. 3.

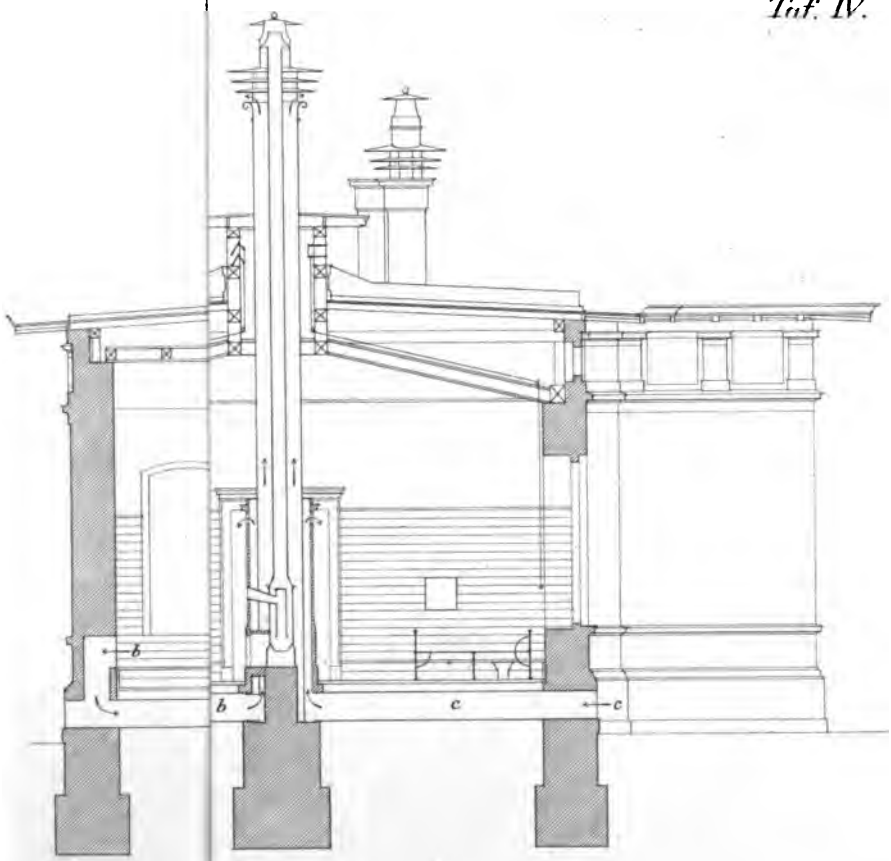
Fig. 2.

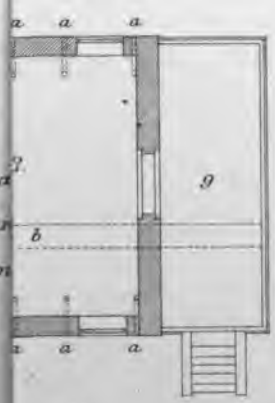


Charide A

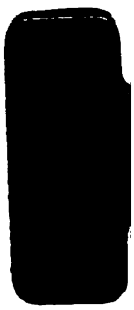
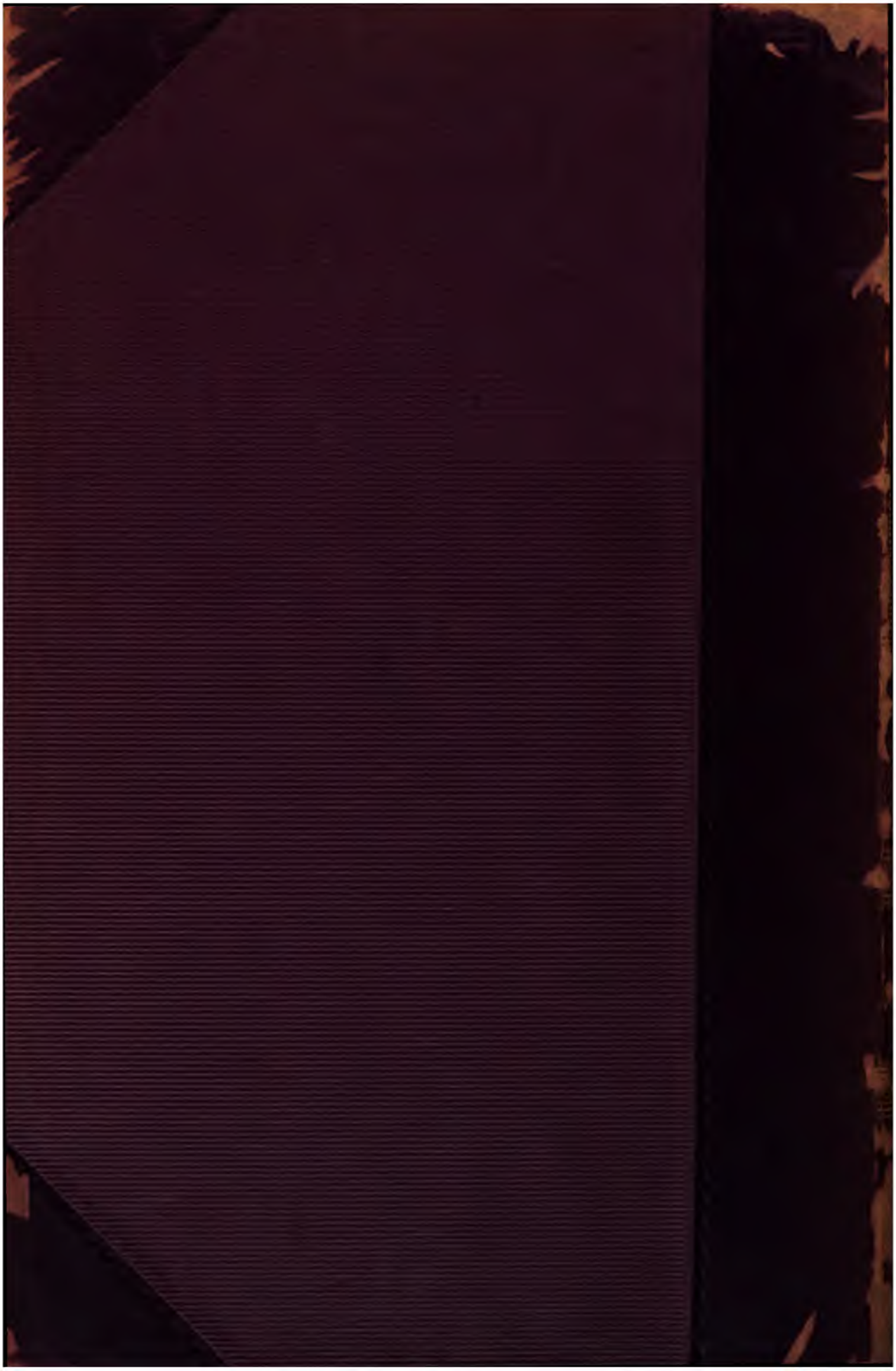
1.
2.
3.

Taf. IV.





1. Eingang.
2. Vestibul.
3. Krankensa
4. Entbindun
5. Wärterzim
6. Theeküche.
7. Closet.
8. Badezimmer.
9. Halle.
10. Kammer.

Charité Ann. I 50 M.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin